

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APRAXIE IDÉO-MOTRICE

A PROPOS D'UN CAS D'APRAXIE GAUCHE AVEC MOUVEMENTS
RYTHMIQUES DES EXTRÉMITÉS GAUCHES DE MARCHÉ ASCENDANTE.

PAR

J.- MUSSIO-FOURNIER, F. RAWAK et J.-T. FISCHER

*Travail de l'Institut d'Endocrinologie de Montevideo
(Directeur : J.-C. Mussio-Fournier)*

On ne trouve que bien peu d'observations d'apraxie idéo-motrice dans lesquelles l'apraxie se limite au côté gauche ou y prédomine. Aussi allons-nous en décrire un cas qui présentait certaines particularités intéressantes au point de vue sémiologique, c'est-à-dire l'association de l'apraxie avec la catalepsie et des mouvements involontaires alternatifs répétés de flexion et d'extension avec irradiation ascendante dans les membres atteints d'apraxie idéo-motrice. Ces mouvements doivent être extrêmement rares car nous n'avons trouvé aucun cas semblable dans la littérature.

Histoire clinique. — E. J., né en Lithuanie en 1910 ; sculpteur sur bois, ambidextre Maigre, de petite taille, il ne présente aucun antécédent à signaler. A l'âge de 20 ans, il eut, la même année, deux attaques d'épilepsie avec convulsions généralisées. La seconde attaque, qui eut lieu en janvier 1931, fut suivie d'un état de somnolence qui dura huit jours et disparut peu à peu. La ponction lombaire, faite après le deuxième ictus, donna un liquide céphalo-rachidien de couleur jaune, dont l'analyse révéla une augmentation de l'albumine. Dans un examen clinique effectué dans un autre service trois mois après cette deuxième attaque, on constata une hémiparésie du côté gauche intéressant les membres supérieur et inférieur, avec hypertonie de type extrapyramidal et clonus du pied mais sans signe de Babinski.

Du côté droit, le signe de Babinski fut positif.

Dans les examens suivants, l'attention fut attirée par la pauvreté de la mimique faciale, la lenteur dans la réalisation des mouvements demandés pour la main gauche ou même leur impossibilité, bien que la motilité se fût améliorée. Par exemple, si l'on ordonnait au sujet de se toucher le nez, il essayait d'arranger ses vêtements ou alors il

portait sa main à la nuque ; le membre resta en outre plusieurs fois immobilisé dans l'une de ces positions.

En juin 1931, le malade entre dans un asile où, en 1932, nous le soulevâmes pendant plusieurs mois à un examen systématique dont voici les résultats :

Examen : Le malade est lucide, intelligent ; il se plaint de maux de tête, de manque de mémoire, et de « difficulté » dans le bras gauche. De sa maladie, il ne se rappelle que peu de choses ; il dit avoir eu une attaque avec perte de connaissance et qu'il souffrit ensuite de céphalalgies intenses ainsi que d'une paralysie de la moitié gauche du corps. Cette paralysie dura plusieurs mois mais le malade ne peut préciser les dates.

Nerfs crâniens : Pupilles : la gauche est légèrement plus large que la droite ; toutes deux réagissent bien à la lumière ; du côté gauche, on observe une réaction de Wernike (rigidité pupillaire hémianopsique). Mouvements oculaires : les mouvements associés vers la gauche sont incomplets ; vers la droite, on remarque un mouvement saccadé. Parfois, quand le sujet regarde vers le bas, il ferme les yeux en occlusion tonique. Hémianopsie gauche pour le blanc et pour les couleurs. Fond d'œil : légère pâleur temporale un peu plus accentuée à gauche. Nystagmus opto-cinétique : en faisant tourner un tambour de droite à gauche (pour le malade), on observe des secousses nystagmiques ; elles ne se produisent pas si le tambour tourne en sens inverse. (Cet examen oculaire fut effectué par le P^r A. Vasquez-Barrière que nous remercions ici). Légère asymétrie faciale ; la commissure des lèvres est moins marquée du côté droit. Hémianalgie de la langue du côté gauche.

Membres supérieurs : Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs du côté droit que de l'autre. Les réflexes de Meyer et Léri sont abolis à droite. La force paraît diminuée à gauche, mais, quand le malade concentre toute son attention, le dynamomètre donne le même résultat des deux côtés. Il n'y a pas de différence de tonus. Adiadococinésie de la main gauche. Du côté gauche, on observe des mouvements successifs de contraction et de relâchement. Quand on ordonne au malade de fléchir un doigt, il parvient à le faire, mais il se produit aussitôt une extension du doigt, puis plusieurs doigts entrent en flexion suivie d'extension et ces mouvements alternatifs de flexion-extension se propagent au poignet, parfois au coude mais rarement à l'épaule ; ils peuvent durer jusqu'à trois quarts d'heure, avec un rythme variant de 30 à 40 oscillations par minute ; ils sont provoqués par les mouvements passifs comme par les actifs et c'est seulement par un grand effort que le malade parvient à les faire cesser ; pour cela, il maintient parfois le bras gauche avec le droit. Si l'on exige un effort mental, par exemple un calcul un peu difficile, les mouvements cessent parfois et le bras s'immobilise dans une attitude cataleptique.

Réflexes abdominaux : normaux.

Membres inférieurs : Côté droit : Les réflexes rotuliens sont exagérés et les signes de Babinski, de Rossolimo et Mendel-Bechterew sont positifs. Le tonus, la force et la motilité sont normaux. Côté gauche : Réflexes tendineux normaux ; signe de Rossolimo positif. Tonus et force normaux. Parfois, à la percussion du tendon rotulien, le malade étant assis, on observe que la jambe reste en persévération tonique vers l'avant. On peut aussi remarquer, pendant la recherche du réflexe plantaire, que le pied reste en extension. Les mêmes phénomènes de flexion-extension décrits pour le membre supérieur s'observent aussi pour le membre inférieur de ce même côté ; ainsi, à la flexion des orteils succède aussitôt leur extension, puis la flexion du pied et son extension et enfin la flexion-extension de la jambe sur la cuisse. On observe parfois quelques syncinésies : lorsque le malade fait mouvoir les orteils droits, les gauches se meuvent également, et lorsqu'il relève la jambe droite, le pied gauche fléchit sur la jambe.

Réflexes de posture : Quand on ordonne au malade de relever les bras en avant, le coude droit reste légèrement fléchi et presque aussitôt le bras retombe et la main se met en pronation. La fermeture des yeux ou les mouvements de tête latéraux n'influent en rien sur ce phénomène. Le membre supérieur gauche ainsi que l'inférieur du même côté restent fixés dans une position quelconque, qu'elle soit réalisée par un mouvement

passif ou actif. Le malade supporte longtemps les positions même compliquées. Nous l'avons vu conserver la même posture donnée, pendant plus de quinze minutes, malgré les divers moyens employés pour détourner son attention : chatouillements de l'oreille, conversation, et même pendant que le sujet effectuait lui-même des mouvements du bras droit, comme : fumer, enlever le bouchon d'une bouteille. On observe le même phénomène à droite quoique avec moins d'intensité et seulement dans certains mouvements. Quand on met le bras en flexion, il reste quelques secondes dans cette position ; le pied et la jambe conservent également des positions passives plus longtemps que normalement. Il en est de même pour des positions de la tête et du tronc réalisées par des mouvements passifs.

Marche : Le malade marche très lentement, à petits pas et en traînant un peu la jambe droite. L'épaule droite est plus tombante que la gauche et les bras ne font pas de mouvements associés.

Sensibilité : Du côté droit, aucun trouble. Du gauche, on constate une hypoesthésie tactile, algique et thermique. Abolition de la sensation de position des segments des membres ainsi que pour les déplacements d'un pli de la peau. Avec la main gauche, il ne peut reconnaître les objets, leurs dimensions, leur forme ni la matière dont ils sont faits.

Langage : Le malade parle correctement, comprend les mots ainsi que le sens des phrases et répond bien aux questions qu'on lui pose. Il n'y a pas de trouble dans la dénomination des objets et il épelle bien les mots.

Lecture : Lorsqu'on donne au malade un texte quelconque, il lit bien la première ligne ; pour la seconde, il commence à lire au milieu de la ligne, et pour les suivantes il commence de plus en plus vers la droite ; il perd ainsi le sens de ce qu'il lit. Les mots isolés, même écrits dans diverses directions, ou avec des lettres manquantes, ou les mots sans aucun sens, sont lus sans difficulté.

Fonctions optiques : On donne au malade un dessin pour qu'il le décrive et il dit : « Deux silhouettes sur un banc, une table ». On lui demande où est la table, et il montre la partie libre du banc à gauche en disant : « A droite. » Ensuite il ajoute : « Un banc avec deux sièges s'il s'agit d'un banc sur lequel on peut s'asseoir des deux côtés. D. : Que se passe-t-il ici ? — R. : C'est comme à l'église ». On lui montre, du haut du balcon, une table, une annonce lumineuse et il reconnaît tout parfaitement, compte le nombre d'hommes attablés, lit bien les annonces, sauf certaines fois où il ne lit pas ce qui est écrit du côté gauche. On lui montre des dessins représentant une femme sans bras, un visage sans nez, un homme assis de profil et il se rend bien compte des défauts de chacun d'eux. Pour décrire un parapluie, il dit : « c'est un bâton et de la soie » et ne parvient pas à perfectionner cette description. On lui dit de mettre un point au centre d'un cercle et de diviser une ligne en deux parties égales par un trait, il le fait bien. Il remarque l'absence d'un segment dans un cercle si c'est dans la moitié droite. Il reconnaît bien les cercles de diverses dimensions et montre avec exactitude ceux qui sont égaux. Si l'on exige du malade de réunir divers points par des lignes, il oublie ceux du côté gauche (pl. II, fig. 6). Sur une droite divisée en plusieurs segments inégaux, il montre, dans l'ordre où on le lui demande, les plus grands et les plus petits. Il reconnaît les lettres même si elles sont retournées. Il dessine bien un visage ébauché par des points. On lui montre deux étoiles, l'une de cinq et l'autre de six branches, en lui demandant quelle est leur différence ; il montre celle de 6 branches et dit : « Elle est un peu plus grande », puis : « Ce sont deux étoiles, l'une est plus large, l'autre plus étroite ». D. : N'y a-t-il pas une autre différence ? — R. : « Elles sont découpées de façon différente. »

Dessins faits de raies et n'ayant aucun sens : On lui montre 4 cartons ayant chacun un dessin fait de raies puis, à la présentation d'une image, il choisit exactement la même parmi les quatre cartons.

Couleurs. Epreuve de Head : Parmi sept couleurs (noir, rouge, bleu, vert, blanc, violet et jaune), on lui en montre une que l'on mélange ensuite avec les autres ; il la retrouve facilement. Dans la dénomination, on observe quelques erreurs qui pourraient être dues

à ce qu'il ne s'agit pas des couleurs du spectre ; il appelle marron aussi bien le rouge que le jaune ; gris, le vert et le blanc ; il appelle le violet : rose, ou encore, dans une contre-épreuve : bleu foncé. Quand on lui dit de montrer une couleur, il le fait correctement. On lui donne des cartons où sont écrits les noms des couleurs pour qu'il les lise à haute voix et choisisse la couleur correspondante et il le fait avec une grande facilité. *D.* : « Quelle est la couleur du sang ? » — *R.* : « Rouge. » — *D.* : « Celle du deuil ? » — *R.* : « Noir. » — *D.* : « Celle des œillets ? » — *R.* : « Il y en a des blancs et des roses. » — *D.* : « Celle de vos cheveux ? » — *R.* : « Noirs. »

Examen de l'aprazie :

Mouvements élémentaires : Fermer les yeux, — bien. Montrer les dents : il ferme la bouche et les yeux. Gonfler les joues : il fait comme s'il voulait siffler. Tirer la langue : bien. Tirer la langue vers la droite : bien. Tirer la langue vers la gauche : il la remue dans la bouche. Mouvements de la tête en avant, en arrière, latéralement : bien. Il ne peut tourner la tête et éprouve plus de difficulté en commençant par la gauche où la tête s'arrête un peu en avant et de côté.

Membres supérieurs : Du côté droit, tous les mouvements sont normaux. Du côté gauche, il lui est impossible, sur un ordre, de lever le bras, de fléchir l'avant-bras sur le bras, de fermer le poing, de séparer les doigts, de montrer un seul doigt. Au lieu de faire le mouvement demandé, il élève la main, la regarde, fait divers mouvements de pronation et de supination, et reste avec la main en l'air, ou encore la pose sur sa poitrine avec un air de perplexité sur le visage.

Tronc : Il ne peut incliner le tronc vers la gauche ni tourner sur les hanches en commençant par la gauche.

Membres inférieurs : A droite, tous les mouvements se font bien. Du côté gauche, lorsqu'on demande de lever le membre inférieur, de le fléchir, de décrire des circonférences en l'air, ou de remuer les doigts du pied, au lieu d'effectuer ces mouvements, il soulève un peu le membre et plie légèrement la jambe, cela quand il est debout ; étant couché, il soulève tout le membre inférieur, toujours d'une même façon, comme stéréotypée et il l'arrête sous un angle de trente degrés avec l'horizontale.

Mouvements réflexes : Ils sont bien exécutés sauf lorsqu'il s'agit de la main gauche ; alors, si on lui demande de montrer son œil, il se touche la tête ; pour se gratter le cuir chevelu, il se touche le cou ; pour se gratter le menton, il se touche la poitrine ; pour faire le salut militaire il se touche la nuque.

Mouvements expressifs : Si on lui demande de faire une figure fâchée, il fait quelques grimaces sans parvenir à donner au visage l'expression demandée. Pour menacer il lève la main ou la place sur sa poitrine ; pour jurer, même mouvement que précédemment.

Mimer des actes : Aucune difficulté à droite. A gauche, pour faire signe d'appeler, il lève le bras qui reste fixé dans cette position. Attraper une mouche : il se touche la poitrine. Moudre du café : il porte la main à l'hypocondre et frotte en rond cette région pendant un moment. Jouer du piano : il élève la main. Compter de l'argent : il fait quelques pronations et supinations avec la main.

Mouvements avec des objets (avec le bras gauche) : Se peigner : il porte le peigne sur le front qu'il frotte. Craquer une allumette : il frotte la boîte contre l'allumette. Jeter l'eau d'une bouteille ou d'un verre presque aussi bien que du côté droit. Affranchir une lettre : bien. Rouler une cigarette, l'allumer et la fumer : bien.

Mouvements bimanuels sans objets : La pronation et la supination simultanées s'effectuent avec une grande difficulté ; correctement parfois avec la main gauche puis aussitôt avec la droite, mais celle-ci perturbe le mouvement de l'autre main. Pianoter sur une table : se fait mieux avec la main droite et pendant ce temps la gauche exécute un mouvement amorphe.

Mouvements simultanés des extrémités inférieures : se mettre sur la pointe des pieds seul le pied droit effectue le mouvement.

Imitation de mouvements : A. Par voie optique. — Montrer les dents, montrer un doigt de la main gauche, lever le bras gauche, tracer en l'air un carré : Impossibles. *B. Par voie kinesthésique :* Le bras gauche ne peut imiter les positions dans lesquelles on place un des membres supérieurs, que ce soit le gauche lui-même ou le droit.

Wahrnehmung (Liepmann) : On aligne sur une table dix objets (verre ordinaire, verre à pied, bouchon, petit flacon, pièce de monnaie, briquet, ciseaux, cigare, clef, cuiller) et on ordonne de prendre avec la main droite, puis avec la gauche, les différents objets que l'on nomme, ceci est bien exécuté.

Apraxie constructive :

A) Dessiner : Avec la main droite, un carré, un triangle sont assez bien faits quoique pas très exacts, mais le malade ne parvient pas à tracer une circonférence, et même en s'y reprenant deux fois il échoue. Le dessin d'un marteau est assez bien comme intention mais très grossièrement imité. Celui d'une maison, d'une chaise est impossible ; cette dernière, sans perspective, n'a que deux pieds. Avec la main gauche : Il peut faire un carré et une croix, bien que le résultat soit peu satisfaisant, mais il ne peut faire ni un cercle, ni un marteau, ni un triangle (planche I).

B) Copier : Les dessins d'une seule dimension sont en général assez bien copiés, même s'il faut mettre des couleurs différentes, mais à la condition que le malade concentre toute son attention. Quand il est distrait, on remarque quelques déplacements spatiaux et des omissions (pl. II, fig. 4, et planche V). Par exemple, il ne remplira pas le cercle comme dans le modèle, ou il oubliera les hachures dans une autre partie du même modèle (pl. II, fig. 9). Si l'on complique l'examen en donnant des dessins de perspective à reproduire (boîte, maison), il échoue. En copiant la maison, il dit : « C'est très difficile, je n'ai jamais été dessinateur. Mon dessin est mal fait » (pl. II, fig. 10). Il ne parvient pas à dessiner une paire de ciseaux qu'il a devant lui (pl. II, fig. 5) et dit, quand on lui ébauche les ciseaux : « Ce dessin-là est bien, le mien non ; je ne suis pas dessinateur ; tout est mal dans mon dessin », mais il ne peut expliquer en quoi consiste son erreur.

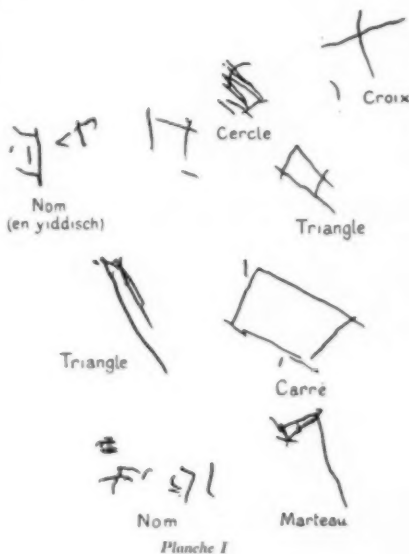
C) Repasser sur des traits : Assez bien du côté droit comme du gauche, quoiqu'un peu plus malhabile de ce dernier.

Pouvoir constructif. Constructions avec des bâtonnets : Il fait bien un carré et un triangle. Dans d'autres épreuves, il fait beaucoup d'erreurs comme on peut le voir dans la planche II, fig. 1, 2, 3.

Copies de figures avec des bâtonnets (voir planche II).

Remplir les vides d'un dessin : On fait un dessin et on lui demande de placer un bâtonnet dans chaque rectangle : Bien.

Jeu de patience : On montre une maison divisée en cinq morceaux et une église en six. Après avoir mélangé les divers morceaux de chacune, on lui fait reconstruire le



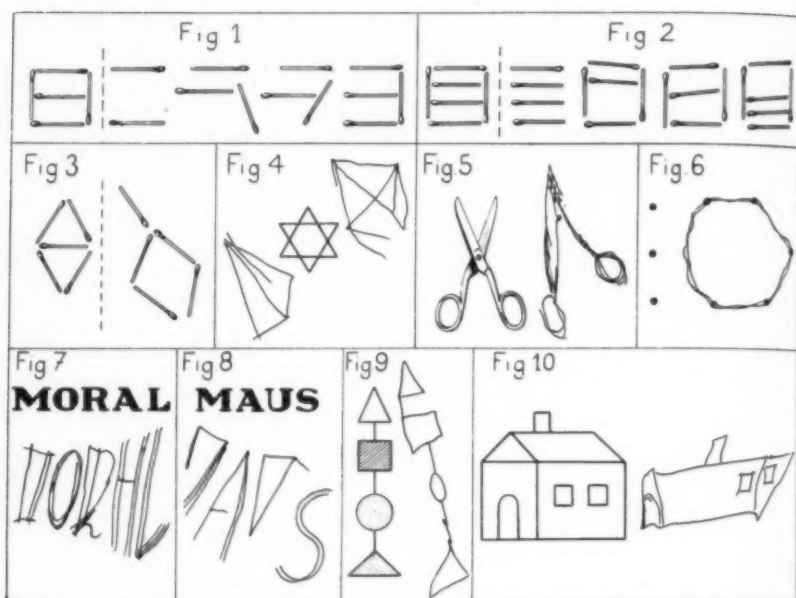


Planche II

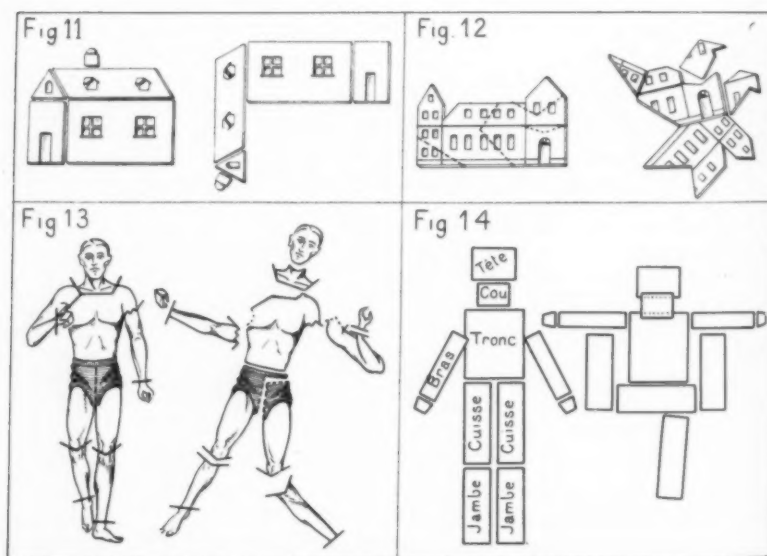


Planche III

modèle qui est resté deux minutes sous ses yeux et le résultat est mauvais (pl. III, fig. 11-12). La même expérience répétée avec un modèle de corps humain donne un meilleur résultat (pl. III, fig. 13). Une autre expérience avec une stylisation du corps humain portant sur chaque partie son nom écrit, la reconstruction est moins bonne (pl. III, fig. 14).

Découpage : de figures géométriques dans une feuille de papier sans tracé préalable : A) Avec la main droite : Un triangle, un carré sont assez bien faits. En découpant un cercle, il commence bien mais continue à découper en réduisant toujours le cercle jusqu'à ce qu'il ne reste plus de papier. B) Avec la main gauche : Il ne peut prendre les ciseaux avec assez d'assurance pour pouvoir découper ; le papier se plie, il renonce à continuer et reste le regard perdu dans le vague. Pendant ces expériences, on observe un grand effort mental chez le malade qui voudrait faire les choses le mieux possible, mais malgré un temps prolongé (pour chaque épreuve il lui faut plus de dix minutes) et bien qu'il se rende compte qu'il ne parvient pas à son but, même en répétant des épreuves, il n'arrive jamais à des résultats parfaits.

Écriture : le malade écrit sa langue maternelle (yiddish) assez bien de la *main droite* mais il n'utilise que la moitié droite du papier (pl. IV). En espagnol et en allemand il fait beaucoup de fautes d'orthographe (manque d'instruction ?) Il écrit mal et, que le papier soit réglé ou non, ses lignes vont toujours en biais. Mêmes défauts lorsqu'on lui fait copier une écriture, mais en calquant des mots l'épreuve est bonne. De la main gauche il écrit en yiddish des signes indéchiffrables (Planche I). Lorsqu'on lui ordonne d'écrire en espagnol ou en allemand il prend le crayon et dit qu'il ne peut pas écrire. En insistant beaucoup, il tire un trait dans un endroit quelconque du papier.

Composition de mots : On donne au malade 5 cartons sur chacun desquels sont écrites des lettres : A, M, L, U, O, en lui disant de composer avec elles un mot quelconque ; il écrit : Mal. Après lui avoir donné de nouvelles lettres on lui demande de composer les mots : AMOR, BAUL, MORAL, ce qu'il fait bien. Il reproduit bien également les mots que l'on a formés avec ces mêmes cartons. Quand on lui fait copier par écrit des mots composés avec les cartons, il le fait très mal (pl. II, fig. 7 et 8).

Agnosie digitale : Il montre bien les doigts de sa main droite mais pour la main gauche il éprouve une certaine difficulté ; cependant, si on lui dit de toucher avec la main droite le doigt qu'il devrait montrer, il le fait bien. Il montre également bien sur la main de l'examineur les différents doigts. Dans leur dénomination, il se trompe parfois, appelant l'index : annulaire, ou le médius : index.

Acalculie : Il distingue bien les groupes de 3 ou 5 cigarettes. On lui présente un dessin avec des groupes de 3 et de 4 points en lui demandant de barrer les groupes de quatre : Bien. Il compte bien les séries de coups sur la table. Les calculs simples de 2 ou 3 chiffres : additionner, retrancher, multiplier, diviser, sont bons, sauf de rares exceptions. L'écriture des chiffres s'effectue sans difficulté.

Orientation dans l'espace : Dans une promenade en auto qu'on lui fit faire dans la ville, il se rappelait bien les rues, les édifices les plus importants et savait la direction dans

1877
 1878
 1879
 1880
 1881
 1882
 1883
 1884
 1885
 1886
 1887
 1888
 1889
 1890
 1891
 1892
 1893
 1894
 1895
 1896
 1897
 1898
 1899
 1900
 1901
 1902
 1903
 1904
 1905
 1906
 1907
 1908
 1909
 1910
 1911
 1912
 1913
 1914
 1915
 1916
 1917
 1918
 1919
 1920
 1921
 1922
 1923
 1924
 1925
 1926
 1927
 1928
 1929
 1930
 1931
 1932
 1933
 1934
 1935
 1936
 1937
 1938
 1939
 1940
 1941
 1942
 1943
 1944
 1945
 1946
 1947
 1948
 1949
 1950
 1951
 1952
 1953
 1954
 1955
 1956
 1957
 1958
 1959
 1960
 1961
 1962
 1963
 1964
 1965
 1966
 1967
 1968
 1969
 1970
 1971
 1972
 1973
 1974
 1975
 1976
 1977
 1978
 1979
 1980
 1981
 1982
 1983
 1984
 1985
 1986
 1987
 1988
 1989
 1990
 1991
 1992
 1993
 1994
 1995
 1996
 1997
 1998
 1999
 2000
 2001
 2002
 2003
 2004
 2005
 2006
 2007
 2008
 2009
 2010
 2011
 2012
 2013
 2014
 2015
 2016
 2017
 2018
 2019
 2020
 2021
 2022
 2023
 2024
 2025
 2026
 2027
 2028
 2029
 2030
 2031
 2032
 2033
 2034
 2035
 2036
 2037
 2038
 2039
 2040
 2041
 2042
 2043
 2044
 2045
 2046
 2047
 2048
 2049
 2050
 2051
 2052
 2053
 2054
 2055
 2056
 2057
 2058
 2059
 2060
 2061
 2062
 2063
 2064
 2065
 2066
 2067
 2068
 2069
 2070
 2071
 2072
 2073
 2074
 2075
 2076
 2077
 2078
 2079
 2080
 2081
 2082
 2083
 2084
 2085
 2086
 2087
 2088
 2089
 2090
 2091
 2092
 2093
 2094
 2095
 2096
 2097
 2098
 2099
 2100
 2101
 2102
 2103
 2104
 2105
 2106
 2107
 2108
 2109
 2110
 2111
 2112
 2113
 2114
 2115
 2116
 2117
 2118
 2119
 2120
 2121
 2122
 2123
 2124
 2125
 2126
 2127
 2128
 2129
 2130
 2131
 2132
 2133
 2134
 2135
 2136
 2137
 2138
 2139
 2140
 2141
 2142
 2143
 2144
 2145
 2146
 2147
 2148
 2149
 2150
 2151
 2152
 2153
 2154
 2155
 2156
 2157
 2158
 2159
 2160
 2161
 2162
 2163
 2164
 2165
 2166
 2167
 2168
 2169
 2170
 2171
 2172
 2173
 2174
 2175
 2176
 2177
 2178
 2179
 2180
 2181
 2182
 2183
 2184
 2185
 2186
 2187
 2188
 2189
 2190
 2191
 2192
 2193
 2194
 2195
 2196
 2197
 2198
 2199
 2200
 2201
 2202
 2203
 2204
 2205
 2206
 2207
 2208
 2209
 2210
 2211
 2212
 2213
 2214
 2215
 2216
 2217
 2218
 2219
 2220
 2221
 2222
 2223
 2224
 2225
 2226
 2227
 2228
 2229
 2230
 2231
 2232
 2233
 2234
 2235
 2236
 2237
 2238
 2239
 2240
 2241
 2242
 2243
 2244
 2245
 2246
 2247
 2248
 2249
 2250
 2251
 2252
 2253
 2254
 2255
 2256
 2257
 2258
 2259
 2260
 2261
 2262
 2263
 2264
 2265
 2266
 2267
 2268
 2269
 2270
 2271
 2272
 2273
 2274
 2275
 2276
 2277
 2278
 2279
 2280
 2281
 2282
 2283
 2284
 2285
 2286
 2287
 2288
 2289
 2290
 2291
 2292
 2293
 2294
 2295
 2296
 2297
 2298
 2299
 2300
 2301
 2302
 2303
 2304
 2305
 2306
 2307
 2308
 2309
 2310
 2311
 2312
 2313
 2314
 2315
 2316
 2317
 2318
 2319
 2320
 2321
 2322
 2323
 2324
 2325
 2326
 2327
 2328
 2329
 2330
 2331

Planche IV

laquelle on devait aller. Avec le doigt, il désigne sans erreur les directions : en avant, en arrière, en haut, en bas, à droite, à gauche. Il reconnaît la direction d'une flèche dessinée diagonalement sauf quand la pointe est dirigée à gauche et en bas (hémianopsie ?).

Orientation pour le corps : Il montre sans erreur, sur un dessin, la tête, le cou, la poitrine, les bras, les mains, les jambes et les pieds.

Généralités : Le comportement du malade n'attire généralement pas l'attention ; son affectivité est normale sauf certains jours où il se montre très irrité. Son intelligence

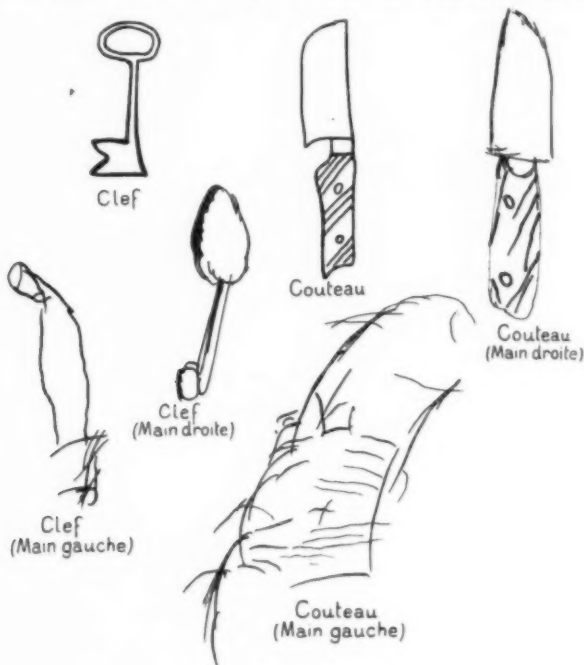


Planche V

est un peu au-dessus du niveau commun et, lorsqu'il est de bonne humeur, il répond bien aux questions d'intelligence, plaisanteries, demandes sur certaines opinions, etc. C'est seulement à l'examen de la « libre association » que l'on remarque une certaine paresse. Dans les épreuves pour la main droite, il a toujours une figure souriante et fait tout de bonne volonté ; mais quand il s'agit de la main gauche, il devient triste, dit qu'il ne peut le faire, et si l'on insiste, son visage prend une expression de perplexité.

Nouvel examen : Nous avons eu l'occasion en 1939 de soumettre ce malade à un nouvel examen et avons pu constater que les mouvements alternatifs de flexion-extension des membres supérieur et inférieur gauches avaient disparu. L'apraxie idéo-motrice n'a pour ainsi dire pas varié, mais le maniement des objets est maintenant plus facile pour le malade. L'apraxie constructive ainsi que les autres symptômes n'ont changé en rien. Une encéphalographie par voie sous-occipitale avec 40 cc. d'air a révélé une hydrocéphalie bilatérale. La corne postérieure du ventricule droit se trouve déplacée en bas et en dehors. Dans les espaces sous-arachnoïdiens, on constate une grande quantité d'air. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne rien de particulier.

Pour résumer le tableau neurologique : Nous constatons une riche symptomatologie d'où ressort, comme symptôme central, l'apraxie idéo-motrice du côté gauche. Elle présente les caractères typiques d'une apraxie du corps calleux, tels que succinctement les a décrits Goldstein : « Les fonctions les plus altérées sont celles de la mémoire. On note en premier lieu la difficulté dans l'exécution volontaire des mouvements expressifs : menacer, appeler quelqu'un, ainsi que dans l'épreuve des mouvements avec des objets. De même l'imitation des mouvements par voie optique peut être sérieusement perturbée. Seules sont conservées l'intention de mouvements pour une irritation quelconque (démangeaison, égratignure), et l'imitation, du même côté, des mouvements passifs, mais les mouvements passifs d'un côté ne peuvent être reproduits de l'autre. Jusqu'à un certain point, la possibilité de se servir des objets usuels (peigne, ciseaux, etc.) peut être conservée, comme aussi se trouver très altérée ».

Outre l'apraxie idéo-motrice, il existe aussi une apraxie constructive (Kleist) qui est presque absolue du côté gauche et assez marquée du droit. On remarque des gestes faussés dans les dessins spontanés, dans ceux copiés, dans les constructions avec bâtonnets et les jeux de patience, dans les copies de mots avec les lettres sur cartons. Seule était respectée la faculté de repasser sur les traits d'une écriture ou d'un dessin. L'écriture n'était pas très altérée puisque le malade écrivait assez couramment dans sa langue maternelle, et c'est seulement l'écriture des langues acquises ultérieurement qui est dysgraphique.

Nous avons décrit plus haut les mouvements alternatifs du côté gauche et nous aborderons plus loin leur interprétation.

Pour continuer l'examen des symptômes du côté gauche, citons l'hémianopsie vers la gauche avec rigidité pupillaire hémianopsique, le nystagmus optocinétique, la dyslexie (Jossmann), les troubles de la sensibilité superficielle et profonde, y compris l'astéréognosie.

La symptomatologie du côté droit est plus réduite. Ce sont quelques signes de lésion pyramidale (réflexes tendineux augmentés avec abolition des réflexes de Meyer et de Lévi dans le membre supérieur et apparition du signe de Babinski et de ses équivalents dans le membre inférieur). Comme symptôme de légère parésie, consignons l'altération du réflexe de posture du membre supérieur.

Mentionnons encore la catalepsie qui prédomine manifestement du côté gauche.

Pour pouvoir expliquer tous les troubles, il faut admettre une double lésion cérébrale avec foyer étendu dans le lobe pariéto-occipital droit et intéressant le corps calleux, et un autre foyer restreint du côté gauche. C'est ce que l'encéphalographie a confirmé en révélant une hydrocéphalie bilatérale avec prédominance à droite.

Nous ne pouvons être affirmatifs quant à l'étiologie du processus, mais, par le début brusque du tableau, avec d'intenses céphalalgies, et par la présence d'un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, on peut vrai-

semblablement admettre que le malade avait souffert d'une hémorragie cérébro-méningée.

Les observations d'apraxie idéo-motrice du côté gauche, avec confirmation anatomique sont très peu nombreuses (Rhein, Van Vleuten, Hartmann, Goldstein). Dans le cas de Rhein, l'autopsie révéla une lésion pariéto-occipitale droite, et dans celui de Goldstein, une lésion du corps calleux dans la partie postérieure du côté droit, ainsi que de petites lésions dans l'hémisphère gauche. Parmi les cas plus récents étudiés seulement au point de vue clinique, citons les observations de Kleist, Schlesinger et Zutt. Dans ces cas, il existait des symptômes faisant supposer une double lésion cérébrale, probablement plus forte du côté droit et, quoique Schlesinger admette que dans son cas le foyer le plus important siégeait à gauche, nous ne pouvons le suivre dans cette hypothèse, de ce fait que les symptômes d'apraxie étaient plus marqués du côté gauche et qu'il existait en outre des troubles de la sensibilité profonde et une astéréognosie de ce côté.

Pour faire ressortir les divers aspects intéressants de notre cas, nous commenterons en premier lieu les mouvements particuliers des membres supérieur et inférieur gauches.

Comment devons-nous les classer ? Sont-ils en rapport direct avec l'apraxie, ou s'agit-il seulement d'une association fortuite ?

Si nous étudions ces mouvements, nous constatons, comme caractère principal, leur rythme lent et leur marche ascendante. Si nous adoptions la classification des mouvements involontaires de Kleist, nous devrions les ranger parmi les hypercinésies uniformes (*Rhythmische Unruheerscheinungen*) et les mouvements psychomoteurs. Il serait intéressant de vérifier si l'on observe fréquemment ces manifestations ou d'autres similaires dans les apraxies. Soulignons dès maintenant qu'il existe cependant un grand inconvénient pour élucider cette question, c'est qu'il s'agit généralement de phénomènes passagers. Nous pouvons pourtant citer quelques exemples d'apraxie où l'on a pu constater des mouvements involontaires. Kleist fut le premier qui observa, en 1907, un cas d'apraxie bilatérale avec instabilité motrice caractérisée par des oscillations, des mouvements rigides, des syncinésies et des mouvements réflexes de la main droite, d'une telle intensité que le malade devait assujettir cette main avec l'autre.

Dans un travail ultérieur, où il s'occupe principalement des troubles psychomoteurs dans les lésions des noyaux gris, Kleist cite quelques cas où l'apraxie était associée avec des mouvements involontaires.

Dans la monographie de Morlaas sur l'apraxie, nous trouvons un cas présentant quelque similitude avec le nôtre. Cet auteur écrit, au sujet d'une apraxie bilatérale : « Au membre inférieur gauche et à l'occasion de mouvements passifs ou d'efforts, on constate des secousses du gros orteil. De temps en temps, les secousses se propagent à tout le membre inférieur et il se produit un mouvement de circumduction du pied gauche et de flexion de la jambe sur la cuisse. » Notons ici l'analogie avec notre

cas où les mouvements sont provoqués par les mouvements actifs comme par les passifs et ont une marche ascendante.

Nous voyons donc que l'on peut observer dans les apraxies des hypercinésies diverses, mais elles sont rares. Par contre, les acinésies, avec toutes leurs nuances, paraissent plus fréquentes. Nous avons constaté dans notre cas deux sortes de phénomènes acinétiques. D'abord, la catalepsie marquée du côté gauche. Toute position prise par le membre à la suite d'un mouvement actif ou passif était conservée pendant un temps assez long. Il en était de même lorsque l'on plaçait les extrémités gauches dans une position quelconque, même difficile à maintenir. Cette catalepsie ne se rapportait pas à des altérations du tonus et n'était influencée ni par les émotions ni par les distractions. S'il est vrai qu'on trouve quelque ébauche de catalepsie du côté droit et dans le reste du corps, la prédominance sur le côté gauche est si notable qu'elle nous paraît très significative, d'autant plus qu'il ne s'agit pas d'une observation isolée puisque Kleist signale un cas similaire (cas Ratsfeld).

L'autre phénomène moteur d'ordre acinétique de notre cas est la réponse tonique des réflexes rotulien et plantaire. Des symptômes semblables avaient été déjà observés par Liepmann, Wilson et d'autres, et décrits sous le nom de « persévération tonique ». L'extension tonique de la jambe, observée dans quelques cas de chorée mineure et appelée « phénomène de Gordon », est sans aucun doute du même genre. Dernièrement, Goldstein s'est occupé de la réponse tonique du réflexe plantaire, et il croit qu'il s'agit d'un symptôme homolatéral produit généralement par compression attribuable à une tumeur cérébrale de l'hémisphère opposé.

Il est bien difficile de comparer les diverses observations de la littérature entre elles et avec la nôtre parce que, comme celles-là ont été étudiées à certains points de vue, des épreuves s'appliquant à des fonctions déterminées ont été omises. Ceci ne peut nous surprendre car il est impossible d'étudier un cas d'apraxie selon toutes les méthodes et en envisageant tous les problèmes susceptibles d'être posés.

Au point de vue clinique, les cas de Zutt et Schlesinger sont ceux qui se rapprochent le plus du nôtre. Ce sont là trois cas où l'on trouve une prédominance des symptômes de déficit neurologique du côté gauche, avec, en outre, quelques phénomènes du côté droit. Comme en aucun de ces cas n'existe de confirmation anatomique, les problèmes qui s'y rattachent ne peuvent qu'être posés hypothétiquement. Citons les suivants : Existe-t-il des cas d'apraxie idéomotrice gauche pure et d'apraxie constructive unilatérale ? Quelle est leur localisation ? Les phénomènes moteurs d'ordre acinétique ou hypercinétique qui peuvent être observés sont-ils en relation directe avec l'apraxie, ou s'expliquent-ils par une extension de la lésion causale ?

Comme il n'y a que peu de cas où l'apraxie soit le trouble unique, ceci a donné lieu à bien des conjectures, surtout dans ces dernières années où l'on a beaucoup discuté sur un possible trouble basal : *Ganzheitsstörung*

ou sur un trouble de l'utilisation : *Werkzeugstörung*. Sittig a insisté avec raison sur la grande valeur des cas d'apraxie se limitant à une extrémité ou au tronc. La révision de la littérature en démontre la rareté mais cependant aussi leur existence. Dernièrement, on en a décrit de nouveaux ; un par exemple, avec apraxie du bras gauche (Kleist) et un autre de Lange. L'existence d'une apraxie idéomotrice unilatérale droite ou gauche paraît donc suffisamment démontrée. Il a été aussi observé un cas d'apraxie constructive unilatérale (Lange). Nous pensons, comme Sittig, que l'apraxie idéomotrice doit être considérée comme une perturbation d'ordre moteur.

On admet généralement, comme localisation d'une apraxie idéomotrice gauche, une lésion du corps calleux interrompant les fibres commissurales. Dans les cas d'apraxie gauche avec lésion exclusive du lobe pariétal droit (Lange), il y a lieu de se demander s'il ne s'agirait pas de gauchers ou d'ambidextres : les cas de la littérature ne sont pas suffisamment bien décrits pour éclaircir ce point. Comme il s'agit, dans notre cas, d'un ambidextre, on pourrait alors admettre que la lésion soit localisée dans le lobe pariétal droit. Les autres symptômes de notre cas, surtout l'hémi-anopsie, font supposer une extension de cette lésion jusqu'au lobe occipital.

Pour aider à la solution d'un autre point des problèmes posés plus haut, il faut tenir compte de ce que des phénomènes d'acinésie identiques à ceux que nous avons décrits ont été aussi observés dans des cas sans apraxie. Si l'on ne peut en dire autant de l'hypercinésie, laquelle est très particulière dans notre cas, on est en droit d'admettre que les hypercinésies les plus diverses peuvent être constatées en l'absence de tout trouble apraxique. Nous serions tout disposés à croire que, dans le tableau clinique, l'association de l'apraxie avec d'autres troubles de la motilité s'explique par l'étendue de la lésion anatomique.

Sans chercher à discuter si des facteurs agnosiques et surtout des troubles dans la sphère des fonctions optiques, jouent un rôle dans l'apraxie constructive, disons que, pour le moment, les preuves favorables ne nous paraissent pas suffisantes. Il se pourrait que la proximité des centres de l'apraxie et de l'agnosie explique pourquoi leurs symptômes s'entremêlent dans la majorité des cas, sans que les phénomènes de l'une puissent expliquer ceux de l'autre. Dans notre cas, les troubles agnosiques paraissent de si peu d'importance qu'ils pourraient difficilement expliquer la multiplicité des troubles constructifs.

Si nous accordons une certaine valeur à notre observation, c'est qu'elle permet d'apprécier quelle peut être la complexité des troubles moteurs lorsque l'harmonie des actes est perturbée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 novembre 1940

Présidence de M. TOURNAY

SOMMAIRE

Nécrologie.

Allocution de M. Tournay, Président de la Société, à l'occasion du décès de M. Thierry de Martel et de M. Henry Meige. 705

Communications.

MM. GEORGES GUILLAIN, IVAN BERTRAND et J. GODET-GUILLAIN. Etude anatomo-clinique d'une encéphalomyélite aiguë... 715
MM. RAYMOND GARCIN, IVAN BER-

TRAND et J. GODET-GUILLAIN. Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale avec lésions neuro-ganglionnaires des noyaux dentelés..... 724
M. ALAJOUANINE et MOZZICONACCI. Un cas de syndrome syringomyélique lombo-sacré 739
MM. FAURE-BEAULIEU et RAYMOND GARCIN. Etude anatomique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées..... 734

Allocution à propos du décès de M. Thierry de Martel,
par M. Auguste TOURNAY, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Aux épuisantes difficultés de la neurochirurgie, Thierry de Martel a brusquement cessé d'opposer son effort.

Voilà ce que nous avons appris et qui nous a déconcertés.

Devant vous, enfin réunis, comment essayer de synthétiser, puisque cela me semble insaisissable à l'analyse, les minutes d'émotion que suscite en chacun de nous, dans l'isolement d'une dispersion douloureuse, cette dramatique nouvelle, vite ou lentement parvenue ?

Ainsi, la tâche allait survivre au travailleur dont l'activité s'était démontrée inlassable. Tâche qu'il avait abordée avec l'enthousiasme de sa

jeunesse et qu'il poursuivait toujours, au mépris de l'âge menaçant, avec cette persistance de juvénilité dans l'allure et dans l'esprit que nous lui voyions encore, à la grande séance du 10 avril dernier, devant l'Académie de Chirurgie et la Société de Neurologie, depuis longtemps habituées à se partager l'alternance de sa collaboration, mais en ce jour singulier réunies pour l'écouter et le comprendre.

Il n'était pas né, croyait-on, pour exercer une profession. Les gambades et les turbulences de ses jeunes années n'annonçaient guère, semblait-il, un caractère qui se disciplinerait. Un certain bouillonnement héréditaire attisait en lui comme une bataille entre l'appel des traditions et l'irrésistible tendance à ne se point conformer.

Et pourtant, celui qui n'aurait aussi bien pu que traverser la médecine en curieux n'imita pas les évadés ; tout au contraire, c'est par une vocation totale et définitive, le travail des mains que par excellence il choisit. Ainsi, obstinément sourd aux remontrances de sa grand-mère, celui qui sera le comte Thierry de Martel à sa manière dérogea.

Les amitiés particulières n'ont pas toujours l'inconvénient de réaliser des injustices au détriment de l'intérêt général. Si deux femmes de lettres furent pour de Martel à la source du paternel appui lui venant de Paul Segond, à cela nous devons l'entrée à la Salpêtrière d'un chef de clinique hors série, puisque récalcitrant à tout engagement dans la voie régulière des concours.

Interne, il avait su à Ivry, au voisinage de Gombault et de Souques, trouver de façon insolite d'extraordinaires ressources d'apprentissage technique. Il vécut trois autres années dans quelques-uns de ces services sans gloire, mais où le chef assagi couvre l'initiative opératoire des jeunes audacieux suffisamment mûris pour l'action. Entre temps, il apprend par quoi s'acquiert la supériorité dans les sports, comment les dons de la nature ne suffisent ni au champion de boxe ni au tireur de pigeons. La rigueur nécessaire de tous les entraînements faisait s'épanouir en lui le tempérament du chirurgien.

Mais le tempérament n'est pas tout. Si de Martel alla plus loin que Chippault et que Doyen, c'est que, par une heureuse transposition mécanique du débrayage automatique, il se donna en mains dès 1908 une plus grande sécurité que celui-ci pour la trépanation rapide ; c'est que, mieux que celui-là, il reçut à temps l'indispensable coup d'épaule, quand, enfin, les hésitations respectables des neurologistes de la Salpêtrière furent efficacement dépassées par les impatiences du neurologue de la Vieille Pitié.

Ces impatiences de Babinski devant les tergiversations stériles des chirurgiens, ses internes d'alors, n'étaient pas d'un caractère à les modérer ; pourtant, ce sont eux qui les apaisèrent en le renseignant. Ceux qui se succédèrent près de lui en l'année 1909 et l'un de ceux qui les y avaient précédés savaient à quoi s'exerçait le chef de clinique du Pavillon Osiris : la liaison fut établie.

Et le 2 décembre 1909 Babinski et de Martel rendaient compte à la Société de Neurologie d'une trépanation pour tumeur cérébrale, non plus

par simple décompression, mais avec ablation de la tumeur suivie d'une grande amélioration. Début d'une longue série qui ne commençait, hélas ! que trente ans après le premier succès de Mac Even.

L'opération, est-il écrit, dura en tout douze minutes, Babinski n'avait pas eu le temps de songer à être impatient.

Le 20 octobre 1911, de Martel opère une tumeur méningée de la région dorsale supérieure chez un paraplégique ; Babinski et Jumentié en communiquent ici la guérison. C'était peu de mois après la première extraction de tumeur comprimant la moelle pratiquée en France par Lecène sur le diagnostic topographique de Babinski, réplique à vingt-quatre ans de distance de la fameuse opération faite par Victor Horsley sur l'indication et en présence de Gowers.

Au début de 1913, enfin, il pratiquait la première opération en France pour une tumeur intramédullaire à la demande de Gendron.

Babinski n'avait pas tardé à presser de Martel de rattraper le temps perdu ; il l'avait engagé à traverser le détroit et à aller s'instruire à Londres. A Paris, les opérations de chirurgie cérébrale devenaient moins rares ; Pierre Marie, puis bien d'autres neurologistes se décidaient à les confier à de Martel. Mais celui-ci n'allait plus disposer d'un service hospitalier. Il dut redoubler d'activité et de courage. Le brillant chirurgien qu'il devenait dut faire vivre le neurochirurgien qu'il devait être. Ce trou de dépenses qu'il appelait parfois sa « chasse au faisan » étant plus ou moins bien comblé, la petite maison de la rue Vercingétorix devint un foyer d'action où se résolurent tant de problèmes thérapeutiques pour tant de malades en dérivation des hôpitaux.

Aussi en août 1913, déjà en possession d'une expérience personnelle, de Martel était en mesure, au grand Congrès de Londres le matin de l'impressionnante rencontre des chirurgiens et des neurologistes sous la présidence de Sir David Ferrier, de monter à son tour sur une estrade où venaient d'apparaître Mac Even et Horsley, von Eiselsberg, Bruns et Fedor Krause et, aussi, le visage ardent d'Harvey Cushing.

Sans dissimuler sa vive émotion, il dit ne pouvoir oublier l'appui scientifique et moral que lui avait donné Babinski et il exprima sa reconnaissance à Sir Victor Horsley qui durant les années 1909 et 1910 l'avait reçu dans son service, lui prodiguant ses conseils avec une très grande bonté.

C'est là qu'il avait appris, comme aux premiers jours, à ne plus battre des records face à la pendule, à se hâter lentement, à se mettre en garde contre cette malicieuse boutade de Cushing disant qu'une pénalité spéciale devrait être instituée contre les chirurgiens qui font de la vitesse en opérant sur le système nerveux.

La guerre approchait ; elle vint. Il s'y comporta comme chacun sait, car il avait ce courage du matin qu'appréciait Bonaparte.

Les premiers épisodes passés, il fut seulement chirurgien ; mais ce fut pour mettre au service des blessés du crâne ce que les années pendant lesquelles il avait, disait-il, « essuyé les plâtres de la neurochirurgie des tumeurs », contenaient d'expérience déjà transposable.

Il était compétent pour donner son avis à cette séance du 24 mai 1916 où s'assemblèrent en commun la Société de Chirurgie et la Société de Neurologie. Il y pouvait conseiller l'adoption des nouvelles pratiques dont il avait pris l'initiative : opérer sous anesthésie locale en position assise avec surveillance de la pression artérielle. Ce dont il faisait valoir les avantages : suppression de la toux et des vomissements, réduction de l'importance des hémorragies, possibilité de demander au patient sa collaboration.

Dès l'abord n'avait-il pas dit, comme faisant écho à d'autres préopinants : « C'est une affaire entendue, il faut opérer le plus tôt possible les blessés du crâne et nous sommes d'accord » ? Pourtant, il n'hésitera pas à imposer à cette opinion un redressement non moins catégorique.

Rédigeant l'année suivante la partie chirurgicale d'un petit manuel de la collection Horizon consacré aux blessures du crâne et du cerveau, précieux recueil de toute sa technique, il écrit en effet : « Il n'y a généralement aucune urgence à opérer les blessés du crâne, et les chirurgiens qui estiment qu'il faut opérer un crâne comme on opère un ventre sont, à mon sens, dans l'erreur ».

Manière de voir qu'il nous répétait le 10 avril, d'accord en cela, disait-il, avec Sargent, avec Cushing, mais en insistant cette fois, conformément au sentiment de tous, sur le rôle essentiel du triage en vue d'une mise en observation compétente dans une formation spécialement outillée.

Revenu à la neurochirurgie du temps de paix, de Martel se tint passionnément au courant des progrès réalisés partout ailleurs. Après avoir fréquenté en Angleterre le grand initiateur de la période héroïque, il traversa maintenant l'Atlantique pour retrouver à Boston le véritable réalisateur de la neurochirurgie intégrale. Il fréquente aussi Elsberg, le maître de la chirurgie spinale, et les autres neurochirurgiens des Etats-Unis.

Grâce à leurs conseils, à leurs exemples, il est le premier ou l'un des premiers avec Robineau et Clovis Vincent à acclimater chez nous la neurotomie rétro-gassérienne, les opérations sur les formations sellaires ou suprasellaires, la cordotomie.

Il modifie à son gré les techniques de ces opérations comme, aussi, des explorations ventriculographiques de Dandy. Il est toujours en quête d'un dispositif qui fasse gagner du temps ou acquérir de la sécurité. S'il s'engageait parfois dans des complications inutiles, il savait revenir aux simplifications nécessaires.

C'est que s'il cherche en technicien, il réfléchit en physiologiste. Cela lui donne le droit de se tromper.

A côté de l'expérience acquise par la main du chirurgien, il y a l'expérimentation par l'esprit qui s'autorise de l'expérience pour voir. Alors deux écueils : se méfier que sous l'hypothèse de travail ne se cache l'idée préconçue ; se méfier que derrière la fierté légitime du chercheur ne se dissimulent les entêtements d'un amour-propre d'auteur. Aux feux de la rampe chirurgicale, ces déviations si naturelles ne pouvaient avoir de

conséquences durables et de Martel sut toujours se remettre sur le droit chemin scientifique.

Il avait la ténacité patiente du chasseur sur la piste de son idée.

Dès avant 1913, il savait que le cerveau n'est pas un viscère qui végète mais un organe qui commande et qui contrôle, prompt à souffrir plus que tout autre des dérèglements circulatoires procédant de ses propres dérangements. De bonne heure il fait surveiller la pression artérielle au cours des longues interventions. De bonne heure il réalise avec l'anesthésie locale des conditions de son choix pour être plus tranquille avec le sang. Quand il le peut, il modifie l'outillage électrique pour mettre une pince de son invention au service de la plus fine hémostase.

De plus en plus, il sait que sur le cerveau, tenu sous l'humidité chaude que lui enseigna Horsley, ce que l'on appelle en chirurgie la meilleure patte doit, pourrais-je dire, se faire plus que patte de velours.

S'il n'est exactement informé de ce que nous apprendrons peu à peu concernant une hiérarchie des niveaux nerveux dans leur si vive sensibilité au manque de sang et d'oxygène, il sait, en gros, que le temps qu'a fait pour l'ouverture du crâne gagner son appareil doit se dépenser au multiple à ménager les vaisseaux et à se méfier de ces singulières réactions auxquelles, peut-être, des dispositifs cachés du système végétatif prennent dangereusement part.

Il sait, aussi, combien l'on doit craindre ces sortes de cercles vicieux qui risquent de troubler l'hydrodynamique intracranienne dans son harmonie reconnue par M. Gendie et par Monro : ici ces blocages du liquide auxquels s'ajoute l'excès de sécrétion ; là ces poussées d'œdème par quoi, tout d'un coup, la mécanique va se trouver comme coincée.

Il se demande toujours comment prévenir cela et, si cela se produit, comment débloquer, comment détendre, comment drainer.

Un incident significatif se présente à son observation ; et voici ce qu'il en tire devant le premier Congrès international de Neurologie, à Berne, en 1931 :

« Tentant une ventriculographie chez un malade dont les ventricules étaient très petits, je n'ai pu, après un grand nombre d'essais, que retirer quelques gouttes de liquide de l'un des ventricules. Le lendemain matin, ce malade était dans le coma avec hypotension artérielle et hyperthermie.

« La ponction ventriculaire, impossible la veille, fut très facile le lendemain et ramena 50 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le malade revint à lui, sa température tomba à la normale et il guérit. »

De ce cas, qui, dit-il, éclaire pour lui nettement le mécanisme des accidents postopératoires, il s'inspire pour mettre en place « un petit appareil qui permet de maintenir l'orifice cutané de drainage parfaitement aseptique, en même temps qu'on peut recueillir le liquide céphalo-rachidien évacué, sans redouter aucune infection ».

De là procédera par la suite sa technique de décompression lente avant les opérations ; procédé qui, selon lui, s'applique particulièrement aux tumeurs de la fosse postérieure déterminant une dilatation du système

ventriculaire ; méthode qui permet, dira-t-il pour sa défense, d'éviter une hypotension brutale lors du dégagement de l'orifice postérieur de l'aqueduc de Sylvius et de parer par là même à ces accidents graves engendrés aux centres végétatifs du plancher ventriculaire.

Ainsi de Martel, poursuivant son activité multiple de chaque jour, s'en allait de son pas à lui, comme au jeune temps de son internat, cherchant à s'apprendre à soi-même une technique, obsédé par les problèmes mécaniques ou physiologiques à résoudre, songeant au cas encore imprévu du lendemain.

De cela il était bien difficile de le distraire. Et pourtant, à certains coups de sonde, on pouvait tirer de lui des jaillissements émanant de courants profonds.

Nous revenions, il y a quelque douze ans, à travers la Mésopotamie, ayant franchi le Tigre sur le *Maud Bridge* pour croiser l'Euphrate sur un pont de bateaux et tendre vers Damas à la seule lumière, si brillante, des étoiles que nous pensions irrésistiblement aux rois Mages en cette veillée de Noël. Occasion unique pour détourner de sa ligne exclusive la méditation obstinée d'un neurochirurgien sans vacances.

Il me découvrit un peu non seulement de son expérience des hommes qui était pénétrante, comme chez tout médecin qui sait voir de son poste d'observation privilégié, mais de sa curiosité qui était multiple et non livresque et de sa sensibilité qui se cuirassait mal. Je lui ai vu devant certaines gens une façon de sourire des yeux qui n'annonçait pas toujours une réponse dénuée de presque insolence ; je lui ai vu des réactions de colère que justifiait une profonde pitié. Chemin faisant, il échafaudait, comme s'ils eussent dû se réaliser demain, des projets de travail en marge de la chirurgie et même de retour en ce proche Orient. Mais, en sautant du *Pierre Loli* sur le sol de Provence, tout cela, comme le mirage qui dans le désert de Syrie nous avait fait apparaître un large canal sillonné de voiliers, tout cela s'est, je crois bien, évanoui.

De Martel a été repris par sa tâche, absorbé par le travail qui, comme on dit, commandait.

Le dernier commandement lui vint des nouvelles circonstances de guerre. Son expérience d'il y a vingt-cinq ans envahit son esprit, enrichie de tout ce qu'il avait vu, su, corrigé en lui. D'accord avec ses collègues, avec ses disciples, il s'efforça d'en faire profiter l'organisation des ambulances neurochirurgicales et des centres spécialisés.

Ce qu'il a conçu, ce qu'il a réalisé, ce qu'il voulait, il nous l'a dit, vous le savez ; c'est ce qui, de lui, demeure vivant parmi nous.

Ce qu'il sentait, ce qui fit son angoisse, il nous est douloureux d'y penser.

Nous voudrions seulement croire qu'en une minute de suprême apaisement, embrassant lui aussi du regard sa propre destinée, il a pu se dire avec l'illusion de tenir encore en main son bistouri :

J'ai mis sur le cimier doré du gentilhomme
Une lame de fer qui n'est pas sans beauté.

Allocution à propos du décès de M. Henry Meige,
par M. Auguste TOURNAY, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Après le troisième et le premier de ses Secrétaires généraux la Société de Neurologie perd le second. Henry Meige vient, en effet, de terminer son existence bien remplie de neurologiste épris d'art, resté jusqu'au bout fidèle aux exemples doubles dont il s'était inspiré dès sa jeunesse en approchant Charcot dans le sillage de Paul Richer.

A la Salpêtrière, en Charcot, il suivit le neurologiste appliqué « à connaître les formes corporelles » et, pour cela, observant « le nu vivant, aussi bien le nu normal que le nu pathologique ». Mais il ne perdit pas l'occasion d'être séduit par le Charcot artiste, ce « visuel » qu'il a plus tard dépeint dans une vivante étude comme possédant « au plus haut degré la faculté de discerner dans un paysage ou sur le corps humain les contours essentiels, de percevoir instantanément un ensemble, d'isoler dans cet ensemble les éléments nécessaires à son expression », capable aussi de fixer cette expression par la parole, par le geste et mieux encore par un dessin. Paul Richer s'associait à Charcot pour « moissonner de curieuses observations rétrospectives parmi les monuments figurés du passé ».

Or, dans un de ces malades qui avait déjà eu les honneurs d'une « Leçon du Mardi », Charcot retrouvait un jour au passage, vivante et pitoyable, la légende du Juif Errant. « Il serait intéressant », aurait-il dit à ceux qui l'entouraient, « de recueillir des exemples de ce genre et de les comparer entre eux. »

Beau sujet d'une Thèse que présenta devant un jury présidé par Charcot le 13 juillet 1893 Henry Meige, né à Moulins (Allier) le 1^{er} février 1866, ancien interne provisoire des hôpitaux.

Les 64 pages de ce travail se partagent entre un essai nosographique, où les observations rehaussées de dessins et de schémas sont reliées par une interprétation dans le ton de l'époque, et une reconstitution iconographique, où les gravures illustrent une légende explorée jusque dans ses sources écrites. De celles-ci sinon la plus ancienne, simple allusion de Grégoire de Tours, du moins la première explicite se trouve en un récit émanant vers 1640 d'un bénédictin anglais. A l'en croire, pour avoir en le frappant au passage pressé Jésus d'avancer, Cartophilus, portier du prétoire chez Ponce-Pilate, se serait attiré cette réplique : « Je vais, mais toi tu attendras ma seconde venue : tu marcheras sans cesse. » En passant par la Salpêtrière le représentant temporaire du marcheur éternel avec sa barbe inculte et son étrange défroque ne trouva pas encore une thérapeutique d'arrêt en avance sur le pronostic ; il bénéficia seulement d'un diagnostic.

Meige, guidé par sa curiosité avertie, se plut encore à ébaucher de temps à autre des études rappelant cette œuvre première, depuis *Les névroses*

des nègres et *La maladie de la fille de Saint-Gesmes* » jusqu'à sa plastique et pénétrante allocution sur « l'oracle de Delphes et la Pythie », inaugurant en 1921 sa présidence au Congrès de Luxembourg.

Mais bientôt, avec une patiente méthode qu'encouragera l'amicale clairvoyance de Brissaud, il va se montrer surtout l'observateur des morphologies anormales et des mouvements qui dérangent la morphologie normale.

L'une de ces suites d'observations commence dès 1894 par « le facies dans la myopathie progressive » et se continue par « l'habitus extérieur dans la maladie de Parkinson », en collaboration avec Paul Richer.

En collaboration avec Brissaud, c'est l'étude de l'infantilisme et du féminisme, puis du gigantisme. « L'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent », dit une formule antithétique dont l'assouplissement paraîtra nécessaire à Meige lors de la Réunion neurologique de 1922.

Il apporte en 1898, au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes à Anvers, la primeur de cette capitale histoire d'un œdème nerveux familial atteignant huit membres d'une même famille, début de son étude souvent reprise et souvent confirmée par lui sur cette singulière affection partout appelée « trophœdème de Meige » et dont Edouard Long devait en 1901 pratiquer le premier examen histologique. Dystrophie qui lui semble valablement imputable au système nerveux selon la disposition métamérique enseignée par Brissaud et qui, dans le tissu cellulaire, évoque l'image de ce qu'est ailleurs la dystrophie progressive des muscles.

L'autre de ces suites d'observations commence par les convulsions musculaires, les tics, les torticolis, la crampe des écrivains et se termine par les troubles d'élocution et les troubles de prononciation.

L'ouvrage fondamental que publièrent en 1902 Meige et Feindel avait pour titre *Les tics et leur traitement* ; c'est un livre de 633 pages qui débute par une lucide préface de Brissaud et s'achève par une copieuse bibliographie. Le souci de la clarté n'y compromet par le souci de l'exactitude ; le souci de la propriété des termes n'y tombe pas dans la pédanterie et ménage l'élégance nuancée du style. Ce qu'il pourrait s'y rencontrer de caduc n'est pas dissimulé. « S'il en peut subsister quelques faits d'observations utiles à des travaux ultérieurs », disent sagement les auteurs, « nos efforts seront récompensés ».

Il est une autre récompense. Combien de malades — car il ne saurait être question que des chercheurs — ont dû par la suite être reconnaissants à Meige d'avoir travaillé pour eux et d'avoir mis sur eux en pratique sa formule : ne pas craindre « de voir s'amoindrir son prestige par l'exposé sincère de la très grande simplicité de ses moyens de correction. Surtout ne pas promettre plus qu'on est en droit d'espérer. Encourager toujours, ne leurrer jamais ».

Meige pensait encore au bien des malades quand pour ceux atteints de la crampe des écrivains il réduisait à la plus simple formule le conseil d'écrire « peu, lent, rond, gros, droit », quand pour ceux atteints de

troubles de l'élocution ou de la prononciation il écrivait un article succinct et original à la demande d'un grand Traité.

Pour évident que soit son goût pour l'inspection minutieuse des formes, des attitudes et des mouvements, Meige n'en était pas moins attentif aux problèmes de neurologie qui nécessitent les interrogations d'une sémilogie plus provocatrice. Il en donna les preuves de 1914 à 1918 en s'incorporant activement au service militarisé du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.

Il s'y met à l'œuvre avec la satisfaction de se dévouer.

Bientôt, il construit ces électrodes stérilisables qui permettent, au cours des interventions pratiquées par le professeur Gosset, d'explorer directement les nerfs mis à nus, d'en évaluer la valeur fonctionnelle, d'y rechercher la disposition topographique des fibres.

Puis il s'intéresse utilement à la prothèse des blessés nerveux et devient, au moment voulu, le rapporteur de la Société de Neurologie devant la Commission spéciale en 1916.

Entre temps, ses qualités habituelles d'observateur se retrouvent dans l'étude de certaines boiteries, dans l'analyse des tremblements chez les trembleurs de guerre, dans la description de ce qu'il appelle « les mains figées ».

Mais aussi, en collaboration avec M^{me} Bénisty, il attire l'attention sur les conséquences des atteintes artérielles pour l'évolution des blessures des nerfs et il relève avec soin les indices d'une participation vraisemblable du sympathique à la genèse de certains troubles douloureux auxquels cela donnerait le ton. Analyse qui, se mettant en ligne avec les remarques initiales de Leriche, prenait le départ pour retrouver et rajeunir ce problème de la causalgie posé par Weir Mitchell dans ce premier livre de neurologie de guerre qu'a mis en français Dastre avec une lumineuse préface de Vulpian.

La guerre finie, Meige vit apparaître à la Société de Neurologie le défilé des formes prolongées de l'encéphalite épidémique avec un polymorphisme de dystonies et de dyscinésies où il retrouvait encore d'anciens problèmes qui, eux aussi, allaient se rajeunir. Il en tira enseignement jusqu'à confesser, à la Réunion neurologique de 1929, que, en moins de trente ans, ses « idées sur la nature des torticolis spasmodiques avaient subi de singuliers revirements ». Au temps de Charcot, il les avait regardés comme « enfants de l'hystérie ». Brissaud ayant brillamment parlé, il accepta « sans réserve » la doctrine du torticolis « mental ». Cela le fit résister longtemps à la tendance que voulait marquer Babinski par « ses indices d'une perturbation du système pyramidal ». Mais, l'attention étant désormais attirée « sur l'existence de désordres moteurs commandés par une atteinte des noyaux gris centraux », il n'estimait plus cette fois impossible devant des « analogies saisissantes », que les torticolis spasmodiques « eussent, eux aussi, une cause extrapyramidale ». Toutefois, il lui paraissait sage, convaincu qu'il restait « qu'un élément psychopathique de réelle importance vient imprimer à la maladie son cachet par-

ticulier », de donner pour conseil aux futurs chercheurs « de poursuivre toujours parallèlement l'analyse des accidents convulsifs et des particularités psychiques ».

Ces retours sur le passé, Meige les faisait non sans un peu de mélancolie mais avec une sincère aisance ; car, s'il s'était chemin faisant, pour soutenir ses opinions, heurté à d'importants contradicteurs, il ne s'était jamais engagé dans ces disputes envenimées d'amour-propre qui laissent de l'amertume et entretiennent des partis pris. Après sa mimique personnelle qui constituait son préparatif coutumier du discours, il se défendait comme il exposait : avec cette clarté de langage où se marque la réflexion préalable qui n'a mis en réserve que le mot propre, avec cet élégant souci des nuances qui ne laissait pas de manifester une solide culture d'humaniste, toujours sur le ton de l'exacte courtoisie.

Cette courtoisie, cette culture, cette clarté allaient avec lui partout où l'entraînait sa curiosité ou son devoir. Car il fut de ceux qui allaient au congrès hors de France parce qu'il est des présences nécessaires.

C'était d'ailleurs pour lui l'heureuse occasion de voir ou de revoir les belles choses, d'enrichir toujours sa connaissance en art.

Est-il en 1904 au Congrès international de Madrid. Il rend visite à Velasquez et à Goya ; et voici qu'il parle de « la médecine au Musée du Prado ».

Est-il en 1913 au Congrès international de Londres. On le trouve arrêté devant les merveilles françaises de la Collection Wallace.

Est-il en 1924 au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes en Belgique. Il entend le carillon de Malines après avoir salué sur sa chaise longue la splendeur morale du cardinal primat ; il quitte le Musée d'Anvers pour attendre à la cathédrale que se découvre « La descente de croix ».

Et se retrouvant en 1927 à la Salpêtrière, il apporte devant la Réunion neurologique les résultats de son « enquête sur le sommeil dans l'art ».

S'agissant d'« illustrer par quelques images » sept mots d'une petite phrase du rapport qui n'avaient pas échappé à sa perspicacité, il projeta ses souvenirs choisis des Musées de Naples et de Rome, de la National Gallery et du Louvre. Il en profitait pour montrer comment, selon lui, « de telles recherches doivent être conduites si l'on veut relever des renseignements ayant quelque intérêt pour les physiologistes et les médecins » ; et cela aux lieux mêmes où « naquirent les premières études médico-artistiques », là où Charcot et Paul Richer l'ont « entraîné dans cette voie ».

Dans cette voie, quoi de plus naturel qu'il soit devenu le successeur tout désigné de Paul Richer pour enseigner à l'Ecole Supérieure des Beaux-Arts.

Ce jour-là — c'était aux approches de l'année 1925 — il crut devoir résigner ses fonctions de Secrétaire général de la Société de Neurologie.

Quoi de plus naturel, déjà, qu'au début de l'année 1908 il fût devenu le successeur tout désigné de Pierre Marie. N'était-il pas à la gauche de ce premier Secrétaire général depuis cette matinée du 6 juillet 1899 où la Société, fondée le 8 juin, tenait sa séance inaugurale ? Pendant 10 ans

Secrétaire des séances, rien de ce qui concernait l'activité scientifique ne lui avait échappé. Il lui suffisait de glisser d'un rang sur sa droite pour avoir tout en main.

Le jugement sur cette œuvre de plus de 25 ans à cette même table du Bureau, le voici tel qu'il a été fixé à l'abri des retouches, ce mardi 26 mai 1925 où la Société de Neurologie célébrait solennellement le XXV^e anniversaire de sa fondation, par M. Georges Guillain, président :

« Tous les Présidents successifs de la Société de Neurologie ont chaque année rappelé les services inappréciables que Henry Meige nous a rendus ; Henry Meige fut le cerveau de notre Société, il en fut l'administrateur unique, l'animateur incessant. Il nous a prodigué son temps, ses efforts, nous a fait bénéficier de toute sa compétence. A son merveilleux talent d'organisation, il joignit l'aménité et le charme dans les rapports. C'est à Henry Meige que l'on doit le rôle prépondérant de la Société de Neurologie durant la guerre, à lui que l'on doit la création et l'organisation des Réunions neurologiques internationales annuelles : il sut faire la liaison si utile avec les autres Sociétés savantes, avec les Congrès, avec les Pouvoirs publics, il sut diriger les finances de notre Société, s'efforça toujours d'aplanir les difficultés inhérentes à toute collectivité, sut même faire adopter, tâche difficile et ingrate, les réformes successives de notre règlement. Les rapports annuels qu'il nous lisait furent des modèles de style, de clarté, de jugement, de bon sens... Je suis aujourd'hui l'interprète de la Société de Neurologie, de ses membres correspondants nationaux et étrangers, pour exprimer à Henry Meige nos sentiments d'une profonde reconnaissance pour son œuvre ; il fut vraiment pour nous, dans toute l'acception du terme, le membre bienfaiteur. »

COMMUNICATIONS

Etude anatomo-clinique d'une Encéphalo-myélite aiguë, par Georges GUILLAIN, IVAN BERTRAND et Jacqueline GODET-GUILLAIN.

Il existe nombre de cas d'infections aiguës du système nerveux dont la cause nous échappe et qui sont très difficiles à classer. Les dénominations souvent employées de « Sclérose en plaques aiguë » d'« Encéphalo-myélite aiguë disséminée » dissimulent en réalité notre ignorance. Celle-ci persistera tant que l'on n'aura pu connaître les virus ou les agents toxiques qui provoquent les lésions observées. Nous relatons, dans ce travail, l'observation d'un de ces cas dont la place nosographique est difficile à préciser, mais qui, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, nous paraît présenter un réel intérêt.

..

M^{me} X..., âgée de vingt-six ans, a été envoyée par son médecin, le 10 mars 1938,

à la Clinique neurologique de la Salpêtrière pour un ensemble de troubles survenus quelques jours auparavant.

Le vendredi 4 mars, elle se réveille mal à l'aise et fatiguée, peut cependant travailler comme secrétaire dans un bureau ; cet état de malaise persiste le 5 mars. Le lendemain, un dimanche, elle va à la campagne et peut faire plusieurs kilomètres à pied ; toutefois, elle se plaint d'avoir les jambes faibles et elle accuse de la diplopie. Le lundi 7 mars, les membres inférieurs sont paralysés, il existe de l'incontinence des urines et des matières, il n'y a aucune élévation thermique, on remarque de la dysarthrie. Un médecin appelé auprès de cette malade conseilla, trois jours plus tard, l'hospitalisation à la Clinique de la Salpêtrière.

Nous signalerons qu'en 1937, à l'occasion d'une fausse couche, on aurait constaté une réaction de Wassermann positive dans le sang. La malade fut traitée, elle toléra mal le novarsénobenzol qui provoqua une crise nitritolde ; le traitement fut poursuivi ultérieurement par le bivatol et l'arsénomyl. Nous ajouterons que l'affection actuelle ne nous a paru avoir aucun rapport avec une syphilis, laquelle ne nous semble même pas certaine.

Le samedi 12 mars, nous constatons la symptomatologie suivante :

1° Paraplégie presque complète ; certains mouvements, de petite amplitude, de flexion et d'extension de la cuisse, de la jambe, du pied, peuvent être obtenus, mais, dès qu'on oppose la moindre résistance, ces mouvements sont impossibles.

Les membres supérieurs ne sont pas paralysés.

2° Aucun trouble de la sensibilité subjective et objective, sinon une hypoesthésie du membre inférieur droit.

3° Légère dysmétrie constatable au membre supérieur gauche.

4° Abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs (rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio-fémoraux postérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs).

5° Incontinence des urines et des matières.

6° Paralysie du moteur oculaire externe gauche. Les pupilles égales réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

7° Pouls à 120, régulier. — Respiration normale. — Tension artérielle basse (maxima 9, minima 7). — Azotémie, 0 gr. 30.

8° Recherche des bacilles diphtériques dans le naso-pharynx : négative.

9° Examen du liquide céphalo-rachidien : liquide clair ; albumine, 0 gr. 30 ; réaction de Pandy légèrement positive ; 0,2 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000002210000000.

Réactions de Wassermann et de Kahn dans le sang négatives.

Le 14 mars, les signes se sont accentués, car on note le réflexe cutané plantaire en extension et une hypoesthésie très nette, tactile, thermique et douloureuse remontant jusqu'à la région ombilicale.

Le 17 mars, il existe une grande escarre sacrée, des phlyctènes aux deux malléoles internes.

Les jours suivants apparaissent des troubles psychiques : mutisme, négativisme, hostilité, mimique figée, alternatives de rires et de pleurs. L'escarre sacrée a tendance à s'agrandir.

Durant les mois d'avril et de mai, l'état est inchangé. La paraplégie reste absolue et a tendance à prendre la forme en flexion, on note une ébauche nette des réflexes dits de défense. L'incontinence absolue des sphincters vésical et rectal persiste. Les troubles mentaux s'accroissent et prennent un caractère démentiel : état de stupeur, mutisme, gestes sans signification, mouvements des lèvres stéréotypés, mouvements des mains réalisant parfois un grattage incessant. De plus, la malade est hostile, elle a des crises de colère, griffe et mord ses infirmières et même son mari et sa famille proche qu'elle ne reconnaît pas.

L'état général est mauvais, elle est très amaigrie, pâle ; la température oscille entre 38° et 39°.

Un examen hématologique (18 avril) a donné les résultats suivants : hématies 3.250.000 ; hémoglobine 50 % ; leucocytes 10.500. Pourcentage leucocytaire : polynu-

cléaires neutrophiles, 76 ; polynucléaire éosinophile, 0,5 ; lymphocytes, 2,5 ; moyens mononucléaires, 12 ; grands mononucléaires, 8 ; monocyte, 1.

L'état fébrile, la polynucléose sanguine nous semblent dépendre plus de l'infection générale par l'escarre que de la maladie du névraxe.

Le malade est morte, le 6 juin, les troubles paralytiques et les troubles mentaux étant restés jusqu'à la fin inchangés.

Au cours de cette maladie, qui a évolué en trois mois, ont été employés, sans aucun succès, les différentes thérapeutiques anti-infectieuses : salicylate de soude, urotropine, argent colloïdal, rubiazol, quinine.

En résumé, chez une femme de 26 ans, est apparu, après quelques jours de malaises, une affection aiguë du système nerveux central ayant déter-



Fig. 1. — Moelle cervicale (Weigert). Dégénérescence marginale irrégulière des cordons antérieurs latéraux, petits foyers plus accusés.

miné : une paraplégie complète avec abolition des réflexes tendineux et périostiques, signe de Babinski, troubles sensitifs, incontinence des urines et des matières, escarre fessière extensive ; la dysarthrie ; la diplopie ; des troubles mentaux très accentués. Le liquide céphalo-rachidien, abstraction faite d'une très légère hyperalbuminose, était normal. Toutes les réactions de la syphilis étaient absentes tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. L'affection évolua vers la mort en trois mois avec une déchéance progressive de l'état général. Toutes les thérapeutiques anti-infectieuses furent inefficaces.

..

EXAMEN ANATOMIQUE. — L'examen général macroscopique du cerveau, du cervelet, du mésocéphale et de la moelle se révèle entièrement négatif.

Il est impossible de décèler le moindre ramollissement, la moindre atrophie. Divers prélèvements sont effectués à tous les niveaux, pour les différentes techniques myéliniques, cellulaires, neurofibrillaires.

MOELLE. — Malgré le tableau clinique qui suggère une interruption médullaire complète, il n'existe aucun foyer myélomalacique.

Les lésions dégénératives siègent presque exclusivement dans les cordons antéro-latéraux, avec une prédominance marginale. Il s'agit dans l'ensemble d'une sclérose combinée sans rigueur systématique, portant

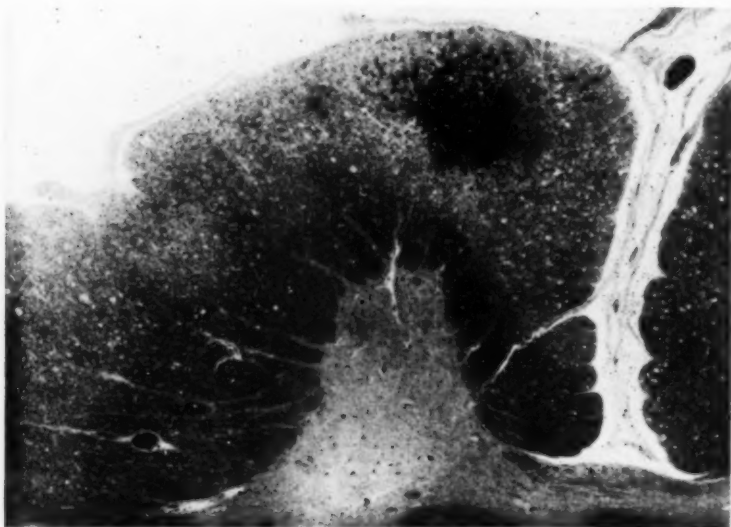


Fig. 2. — Moelle cervicale (Marchi). Foyer dégénératif à corps granuleux dans le cordon antérieur gauche

sur les voies spino-cérébelleuses et pyramidales. La partie profonde du cordon antéro-latéral, au contact de la substance grise, est relativement épargnée. Les cordons postérieurs ne participent pas au processus ; nous avons cependant constaté un petit foyer de corps granuleux dans un faisceau de Goll, au niveau de la moelle cervicale haute.

La nature exacte des dégénérescences médullaires est assez délicate à préciser. L'absence de systématisation rigoureuse, la présence de minuscules foyers dégénératifs multiples et autonomes, écartent toute hypothèse hérédodégénérative.

La méninge spinale, en légère réaction, ne permet pas de penser à un processus méningo-myélitique.

La dégénérescence des cordons antéro-latéraux montre une intrication remarquable de lésions primitives et secondaires, rappelant d'assez près

ce que l'on constate dans la myélose funiculaire ou la sclérose anémique, avec cette différence, toutefois, que le processus est moins franchement évolutif, et que les foyers primitifs ainsi que les dégénérescences fasciculaires à caractère wallérien, sont pauvres en corps granuleux. De cette particularité résulte évidemment une tendance marquée à la sclérose cordonnale ; c'est ce que démontrent les diverses colorations névrogliales.

La substance grise médullaire est légèrement atrophiée. Ceci est nettement visible au niveau des cornes antérieures du segment cervical. Il existe en certains points, dans l'épaisseur des cornes motrices, des zones pontiformes de fonte dégénérative entraînant la disparition de quelques fibres myéliniques d'association.

Les lésions infiltratives médullaires sont modérées. Il n'existe pas de périvascularite ; les réactions névrogliales sont, nous l'avons dit, d'ordre fibrillaire. Les corps granuleux et accessoirement les myélophages et les myéloclastes ne se trouvent que dans de rares foyers pontiformes. La méthode de Marchi donne des résultats presque entièrement négatifs.

BULBE. — Les dégénérescences marginales des cordons latéraux, en particulier des fibres spino-cérébelleuses, se poursuivent dans la région bulbaire. Il existe un aspect spongieux du faisceau hétérogène ainsi que du corps restiforme.

Au niveau de l'olive bulbaire, les contingents rubro et pallido-olivaires ainsi que le feutrage intraciliaire sont très pâles, seul le contingent pallido-réticulaire est normalement myélinisé.

Toute l'olive est touchée dans son ensemble, le tiers interne de la lame dorsale offrant le maximum de lésions. La dégénérescence cellulaire est intense : aspect fantomatique des éléments neuroganglionnaires, protoplasme bulleux, kystique, sans limite membraneuse, dispersion des corps de Nissl jusqu'à disparition totale. Les replis olivaires peuvent être identifiés grâce à une gliose diffuse. Les figures de neuronophagie ne sont pas rares. Il existe aussi de nombreux nodules névrogliaux entourés d'une auréole claire, avec corpuscules microgliaux en coulées ou en bâtonnets.

La parolive dorsale est également lésée, avec réaction névrogliale.

La parolive interne offre des aspects cellulaires pathologiques, mais sans réaction gliale aussi accentuée.

Les autres formations du bulbe sont épargnées. On remarque quelques lésions infiltratives du corps restiforme, avec présence de cellules gliales amiboïdes, de monocytes et de rares plasmocytes.

PROTUBÉRANCE. — Les lésions protubérantielles sont peu marquées ; le faisceau pyramidal est pâle sans aucune plaque de sclérose. Signalons quelques thromboses vasculaires à polynucléaires, avec diapédèse active et auréole de démyélinisation.

Les noyaux du pont et la calotte sont indemnes.

CERVELET. — Les lésions cérébelleuses sont considérables. Les pédoncules moyens sont détruits symétriquement par un foyer dégénératif

massif, ramollissement véritable, à corps granuleux confluent. Des deux côtés la destruction myélinique et cylindraxile est totale. L'appareil fibro-névroglique se réduit à des mailles bourrées de corps granuleux riches en lipides.

En marge du foyer dégénératif, on observe une infiltration histiolympocytaire et des vaisseaux oblitérés par des polynucléaires en diapédèse intense. Parfois l'oblitération vasculaire est réalisée par un thrombus fibrineux étoilé.

Dans le reste de l'album cérébelleux, la dégénérescence myélinique

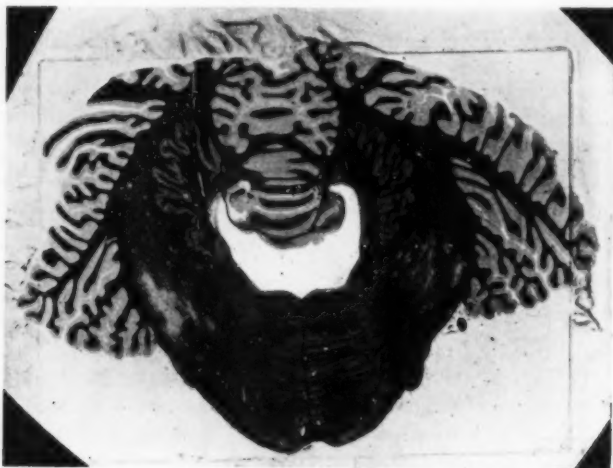


Fig. 3. — Protubérance moyenne et cervelet (Weigert). Double dégénérescence des pédoncules cérébelleux moyens.

prend un aspect ponctué à topographie périvasculaire, disposition rappelant celle que l'on rencontre dans les encéphalites des maladies éruptives.

Il existe un certain degré d'atrophie lamellaire et en particulier des axes myéliniques. Au sommet de certaines lamelles on peut observer une raréfaction de la couche des grains, avec pâleur, mauvaise coloration des éléments subsistants, intégrité des cellules de Golgi, ainsi qu'un décollement de la zone innominée. Les cellules de Purkinje sont bien conservées. Aucune réaction névroglique de la couche moléculaire.

Les fibres grimpantes et transverses sont indemnes.

Les noyaux dentelés présentent des lésions cellulaires et une réaction névroglique rappelant celles de l'olive bulbaire. Les lésions cellulaires, rétraction et liquéfaction, sont au second plan ; plus importante est l'infiltration névroglique à gros noyaux clairs pathologiques. En certains

points, dans la région magrogyrique, seuls les éléments satellites multipliés permettent de suivre les contours du noyau dentelé. Les nodules névrogliaux sont exceptionnels.

MÉSOCÉPHALE. — Le mésocéphale est indemne ; on note une légère infiltration de la III^e paire et quelques cylindraxes verruqueux ou tuméfiés. Peu de polynucléose intravasculaire, absence de diapédèse et de plaques de sclérose. Le locus niger apparaît normal.

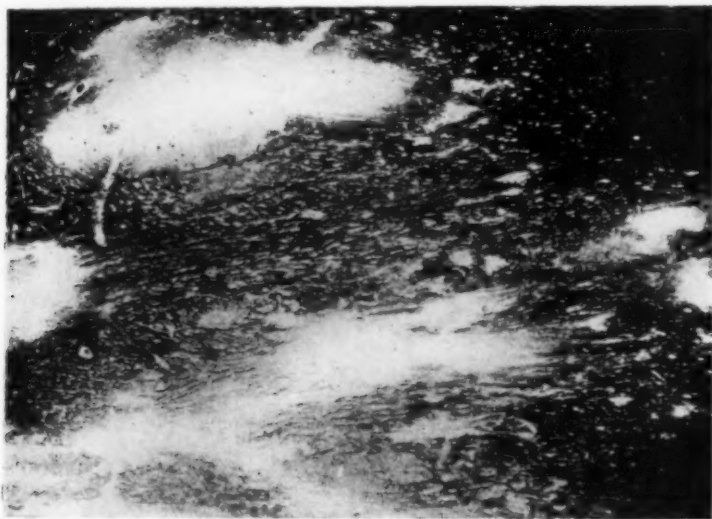


Fig. 4. — Protubérance moyenne (Weigert). Microplanar montrant les détails de la dégénérescence myélinique dans l'album cérébelleux.

NOYAUX GRIS CENTRAUX ET NOYAUX LENTICULAIRES. — Ils ne présentent rien de spécial. On remarque quelques vaisseaux avec polynucléaires principalement dans le globus pallidus et l'insula, où existe un léger état précriblé avec raréfaction cellulaire périveineuse.

HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX. — Les lésions sont particulièrement intenses dans le centre ovale, qui prend un aspect criblé ou spongieux. Les dégénérescences myéliniques, assez polymorphes, se présentent sous forme de placards étendus ou d'éléments ponctués, centrés par un vaisseau.

Dans les foyers les plus importants, véritablement myélomalaciques, les corps granuleux sont confluent, occupent un large territoire entièrement privé de gaines myéliniques ou de cylindraxes nus.

Les lésions ponctuées démyélinisantes, beaucoup plus fréquentes, sont centrées par des vaisseaux. Les veines surtout sont oblitérées par des poly-

nucléaires et accessoirement par des mononucléaires et des lymphocytes. Les figures de diapédèse sont plus ou moins nettes et la paroi vasculaire souvent mal définie. On ne saurait parler toutefois d'abcès miliars, tels qu'on en observe dans les encéphalites métastatiques, secondaires à une endocardite maligne.

Les cellules adventitielles hyperplasiées, les hystiocytes hématogènes, les corps granuleux riches en inclusions lipidiques infiltrent tous les plans de la paroi vasculaire, transformée dans sa totalité en un manchon cellu-

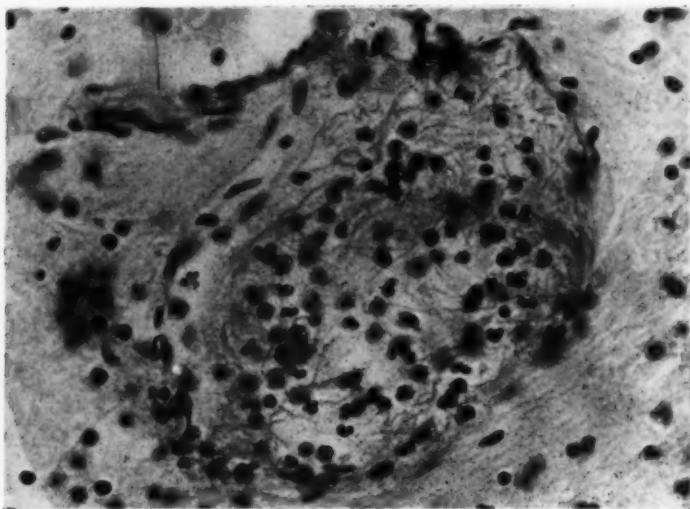


Fig. 5. — Substance blanche du lobe frontal. Vaisseau en voie d'oblitération : coagulation fibrineuse et margination des polynucleaires.

laire complexe. Le centre du vaisseau, même libre de polynucleaires, est souvent oblitéré par un coagulum fibrineux, à structure étoilée ou réticulée.

Au voisinage des foyers dégénératifs, la myéline tuméfiée, feuilletée, est envahie par des éléments vecteurs : myélophages et myéloclastes. Les cylindraxes ne sont pas moins atteints, ils prennent un aspect moniliforme, présentent des inclusions bulleuses ; au stade de la fragmentation ils sont phagocytés par divers macrophages.

L'écorce cérébrale présente quelques lésions cellulaires portant sur les V^e et VI^e couches ; elles consistent surtout en figures de liquéfaction et fonte bulleuse. Les dégénérescences peuvent être assez étendues pour constituer de véritables déserts cellulaires. Les réactions névrogliques sont intenses dans tout le cortex et vont jusqu'à des figures de neuronophagie.

LES MÉNINGES ET LES SINUS SONT indemnes, sans infiltration ni thrombose.

* * *

De l'examen précédent résulte l'impression que, si la moelle offre un aspect de sclérose combinée ou de myélose funiculaire, les lésions cérébrales rentrent dans le cadre des leuco-encéphalites. Le terme d'encéphalo-myélite à foyers multiples conviendrait assez bien à notre cas, mais il a l'inconvénient d'être trop général et de pouvoir être également appliqué à des affections bien diverses.

Nous croyons devoir discuter cependant les divers diagnostics possibles :

1° *Les scléroses combinées anémiques* offrent des dégénérescences médullaires assez comparables aux nôtres, mais on trouve alors des lésions franchement évolutives, avec une énorme proportion de corps granuleux. Les scléroses anémiques classiques ne comportent pas de foyers dégénératifs aberrants aussi massifs que ceux décrits par nous dans l'album cérébelleux.

2° *Les scléroses combinées syphilitiques* sont généralement mieux fixées au point de vue évolutif que les scléroses anémiques et donnent des images comparables à celles de notre cas. Mais nous n'avons constaté aucune réaction artérielle et les cordons postérieurs étaient indemnes. Les réactions sérologiques se sont vérifiées négatives.

3° Le diagnostic de *sclérose en plaques aiguë* serait assez séduisant, du fait du petit nombre des déterminations anatomiques, et de la prédilection des dégénérescences pour le voisinage des vaisseaux et la membrane sous-piale. L'absence de parallélisme anatomo-clinique, la discordance entre le syndrome d'interruption médullaire et les lésions de sclérose combinée appuieraient également le diagnostic de sclérose en plaques aiguë. Il faut en effet invoquer, pour expliquer l'intensité du syndrome paraplégique, une sorte de sidération des fonctions médullaires, telle qu'on l'observe au cours de certaines poussées évolutives de la sclérose en plaques.

Des raisons autres ne nous permettent pas de nous rattacher à ce diagnostic : les lésions presque systématisées de sclérose combinée médullaire, la fine ponctuation démyélinisante du centre ovale et surtout l'absence de dissociation dégénérative axo-myélinique.

4° *L'encéphalo-myélite nécrotique* comporte, comme dans notre observation, une double détermination lésionnelle, cérébrale et médullaire. Mais, dans cette affection, il existe généralement parmi les foyers cérébraux une atteinte élective du tractus optique, les lésions médullaires sont massives et constituent presque toujours un énorme foyer myélomalacique. Rien d'analogue n'est constatable dans notre cas.

5° D'autres diagnostics demandent à peine une discussion. *Les encéphalites du type vaccinal* reproduisent comme dans notre examen des thromboses veineuses diffuses, avec auréoles claires dégénératives ; mais ce que nous avons constaté dans le cervelet et dans la moelle n'est pas explicable par cette hypothèse.

Les foyers mélastatiques d'encéphalite au cours de l'endocardite maligne donnent des ramollissements, des thromboses vasculaires avec diapédèse de polynucléaires, lésions cérébrales assez comparables aux nôtres. La constitution des lésions combinées de la moelle doit nous faire également rejeter ce diagnostic.

Au cours de la discussion qui nous a permis d'éliminer successivement diverses hypothèses, nous nous sommes forcément limités, en l'absence de toute identification biologique, à des critères histologiques et topographiques.

Nous conservons pour notre cas le diagnostic d'encéphalo-myélite aiguë à foyers multiples ; nous n'avons d'ailleurs aucune illusion sur son imprécision réelle.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale avec lésions neuroganglionnaires des noyaux dentelés, par MM. Raymond GARCIN, Ivan BERTRAND et Jacqueline GODET-GUILLAIN.

Le regain d'intérêt que suscite l'étude anatomo-clinique des atrophies primitives du cervelet, l'effort de classification qui s'est poursuivi dans ces dernières années à leur sujet, comme en témoigne le rapport documenté de Brouwer et Biemond (1), les travaux récents poursuivis par notre Maître M. Guillain avec deux d'entre nous (2), nous incitent à verser au débat une observation anatomo-clinique d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale d'un type assez particulier.

Dans son ensemble elle se rapproche intimement du type isolé par Pierre-Marie, Foix et Alajouanine : début tardif chez un vieillard de 71 ans, importance des troubles de l'équilibre et de la marche ; anatomiquement prédominance de lésions vermineuses débordant sur les lobes quadrilatères antérieur et postérieur où les lésions s'atténuent à mesure qu'on se rapproche de la circonférence de l'organe, intégrité relative de la face postéro-inférieure ; histologiquement, atrophie lamellaire corticale frappant électivement les cellules de Purkinje qui disparaissent et la couche des grains qui s'éclaircissent. Mais l'identité anatomo-clinique ici n'est pas parfaite avec le type décrit par Pierre-Marie, Foix et Alajouanine. C'est ainsi que, cliniquement, l'incoordination cérébelleuse du type kinétique frappait les membres supérieurs autant que les membres inférieurs, et qu'anatomiquement, aux lésions d'atrophie corticale du cervelet, aux lésions du complexe olivaire propres au type Pierre-Marie-Foix-Alajouanine, s'ajoute, fait particulier, une dégénérescence intense des éléments neuroganglionnaires des deux noyaux dentelés dont l'intégrité est la règle dans le type précédent.

L'intensité même de ces lésions du noyau dentelé différencie ce cas des deux autres observations rapportées par M. Guillain avec deux d'entre nous, mais souligne encore une fois combien la nosologie des atrophies du cervelet, comme le soulignait M. Guillain, est encore loin d'être fixée.

Entre le type Pierre-Marie, Foix et Alajouanine d'atrophie corticale localisée, et le type Kennard d'atrophie corticale diffuse, selon la classification de Brouwer et Biemond, notre observation vient s'insérer comme une illustration de la complexité du problème. L'atteinte des noyaux dentelés la différencie du premier groupe, l'atteinte marquée des olives bulbaires, la moindre diffusion de l'atrophie lamellaire la distingue du second.

Observation clinique.

Bocq. Charles, âgé de 71 ans, exerçant la profession de gardien d'usine, nous est adressé au début de 1932 de l'hôpital Tenon, pour être admis au Service de Réserve de la Salpêtrière dont nous avions alors la direction.

Il présente un grand syndrome cérébelleux bilatéral et symétrique rendant la marche très difficile même avec l'appui d'un aide. Nous n'insisterons pas sur les caractères de la démarche qui sont ceux d'un grand cérébelleux. La station debout est possible malgré les oscillations antéro-postérieures nettes. Il n'existe pas de signe de Romberg. Vient-on à lui demander de se pencher en arrière, le malade n'a pas la flexion synergique des jambes sur la cuisse.

Au lit, l'exploration montre une force musculaire normale, des réflexes tendineux normaux, sauf les achilléens. L'achilléen droit est faible, et l'achilléen gauche paraît aboli, mais le sujet a eu plusieurs traumatismes de la cheville gauche, suite de chutes antérieures, comme nous le verrons plus loin.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, les réflexes cutanés abdominaux sont faibles. La sensibilité est normale. Il existe tant aux membres supérieurs qu'inférieurs un syndrome typique de grande incoordination cérébelleuse : hypermétrie, dysmétrie, décomposition des mouvements, adiadococinésie. L'écriture est très troublée. Le tonus musculaire paraît normal, ni hypertonie ni hypotonie. Il existe une passivité manifeste : exagération du ballant des membres supérieurs en particulier. L'épreuve de Stewart-Holmes est particulièrement nette à leur niveau. Il n'existe pas de troubles de la parole, encore que la voix soit un peu scandée.

Les paires crâniennes sont normales. Un examen labyrinthique, pratiqué le 5 avril 1932 par le Dr Aubry, montre l'intégrité des nerfs cochléaires, l'absence de nystagmus spontané, des labyrinthes normalement excitables à l'épreuve rotatoire et à l'épreuve calorique. Il existe toutefois à cette date une légère différence d'excitabilité à l'épreuve calorique, l'oreille gauche étant hyperexcitable. L'épreuve d'adaptation statique de Rademaker et Garcin montre la présence de réactions d'archoutement normales aux rotations rapides tant dans le sens antéro-postérieur que latéral.

La date du début de ce syndrome cérébelleux est difficile à préciser, le malade prétend que le début en aurait été brusque un matin au réveil, mais depuis 5 ans, il a fait à 2 reprises des chutes où il se foulait le pied gauche, ce qui donne à penser que l'équilibre statokinétique est troublé depuis plus longtemps qu'il ne le soutient, encore qu'il ait pu continuer son travail de gardien d'usine jusqu'à ces derniers mois. Rien à relever dans ses antécédents. Pas de syphilis avérée ou biologique. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée. Pas d'alcoolisme patent.

Un an après (mai 1933) l'état neurologique est inchangé, à ceci près que le malade, peu à peu, par un certain entraînement, arrive à se rééduquer suffisamment pour pouvoir marcher un peu, avec une canne. La démarche cérébelleuse est toujours typique, avec un soutien il arrive à descendre un étage. Parallèlement, il est arrivé à modérer et à corriger dans une certaine mesure les gros troubles de la coordination des membres supérieurs, mais la séméiologie cérébelleuse intrinsèque de la série Babinski, comme de la série André-Thomas, n'a pas varié, et si le malade est arrivé à s'accommoder à ses troubles, ceux-ci dans leur essence restent encore les mêmes. Hypermétrie, dysmétrie, asynergie, adiadococinésie, passivité, hypotonie, sont toujours très nets. A noter l'absence de troubles de la parole jusqu'à la fin de l'évolution, et l'absence de nystagmus.

Fin septembre 1933, le malade présente un amaigrissement considérable avec anémie et anorexie. Le 7 octobre, apparition de sang dans les selles. La radioscopie montre le 14 octobre une très large lacune occupant toute la portion verticale de l'estomac et seule la grosse tubérosité reste remplie de bouillie barytée. Ce néoplasme gastrique très étendu entraîne la mort du malade qui succombe le 21 octobre 1933.

Etude anatomique.

L'examen des hémisphères cérébraux et du mésencéphale ne décèle aucune lésion focale, seul le cervelet montre une atrophie discrète.

L'atrophie lamellaire frappe tout particulièrement la face supérieure de l'organe sans entraîner de réduction volumétrique importante. Les lamelles vermiennes surtout atteintes, réduites à de minces feuillets, sont séparées par des sillons élargis et profonds. L'atrophie du culmen et du déclive se prolonge sur les lamelles des lobes quadrilatères antérieur et postérieur, sans les atteindre d'une façon aussi brutale. L'incisure semi-lunaire, qui sépare l'extrémité antérieure du vermis et la protubérance, offre un confluent béant.

Le flocculus est peu atteint.

La face inférieure du cervelet est dans son ensemble épargnée, on ne peut constater qu'une légère rétraction des amygdales découvrant les formations vermiennes : lames transversales d'Arnold, tubercule valvulaire, pyramide de Malacarne.

Macroscopiquement, le cervelet semble donc atteint d'une atrophie assez modérée, même dans ses formations vermiennes.

Divers prélèvements sont pratiqués en vue de l'examen histologique, myélinique et cellulaire.

. . .

Cervelet. — Au niveau du vermis, sur les préparations au Nissl, les lamelles prennent un aspect arborescent, résultant de l'*atrophie corticale*. Suivant les régions, les lésions varient d'une lamelle à une autre, mais partout la *pâleur excessive de la couche des grains* reste le caractère dominant de l'atrophie.

Les grains, réduits numériquement de plus de la moitié, prennent le colorant basique d'une façon pâle, donnant une impression de médiocre qualité. Les zones, particulièrement atteintes, présentent de véritables déserts cellulaires. La gliose est inexistante et les cellules de Golgi bien conservées sont visibles avec netteté.

Les cellules de Purkinje sont également très touchées par la dégénérescence. Dans le vermis spécialement, elles deviennent fantomatiques, leurs limites s'estompent. Les débris cellulaires peuvent même disparaître complètement. Une légère fissuration entre les couches moléculaire et granuleuse marque la ligne innommée.

Dans les autres secteurs moins atrophiés, on observe divers degrés dans la dégénérescence des cellules de Purkinje. Dans les lobes quadrilatères antérieur et postérieur, elles prennent un aspect rétracté, pycnotique,



Fig. 1. — Face supérieure du cervelet ; atrophie lamellaire modérée portant sur le culmen et le déclive

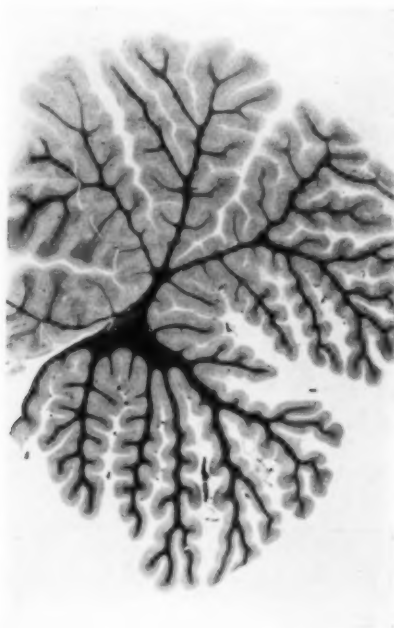


Fig. 2. — Coupe médio-sagittale du vermis ; coloration myélinique au Loyez.

polycyclique avec des dendrites rétractés, un axone granuleux. *Dans les lobes moins lésés de la face inférieure, les éléments de Purkinje montrent une conservation parfaite.*

Nulle part, trace de réaction gliale.

Dans la couche moléculaire, les cellules étoilées, grandes et petites, sont diminuées en nombre. Il existe une légère, mais nette réaction de la glie avoisinante.

Les imprégnations au Bielschowsky montrent avec une électivité parfaite l'atteinle générale des fibres en corbeilles. C'est un aspect classique de

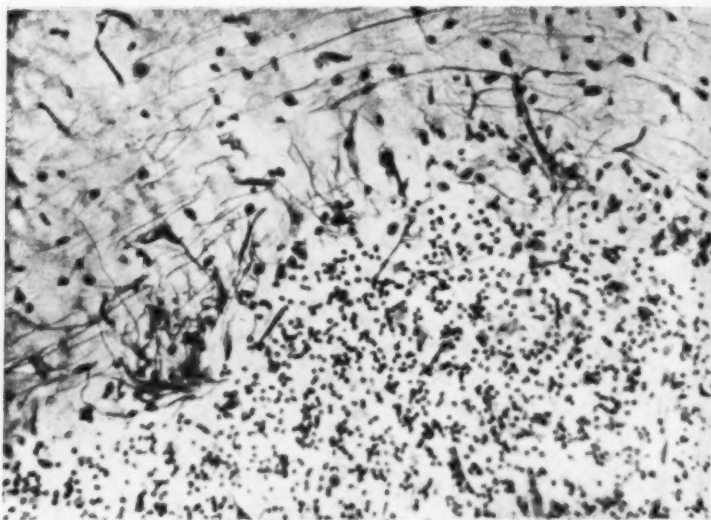


Fig. 3. — Coupe du cortex cérébelleux (imprégnation au Bielschowsky).

corbeilles vides avec disparition du contenu, tuméfaction et fragmentation des fibres. Mais les débris fibrillaires rendent parfois difficile l'identification de la corbeille elle-même.

Il est fréquent de voir sur les cylindraxes des cellules de Purkinje des renflements fusiformes. *Les fibres grimpanes*, qui accompagnent leur trajet, *offrent une dégénérescence parallèle et souvent disparaissent.*

Les fibres transversales elles-mêmes sont diminuées pour une grande part.

L'album central du cervelet apparaît indemne et les *fibres myéliniques* bien conservées.

Les noyaux dentelés sont normalement myélinisés (fig. 4), le feutrage intra- et extraciliaire est conservé dans son intégrité. En quelques



Fig. 4. — Noyaux dentelés ; coloration myélinique de Loyez.

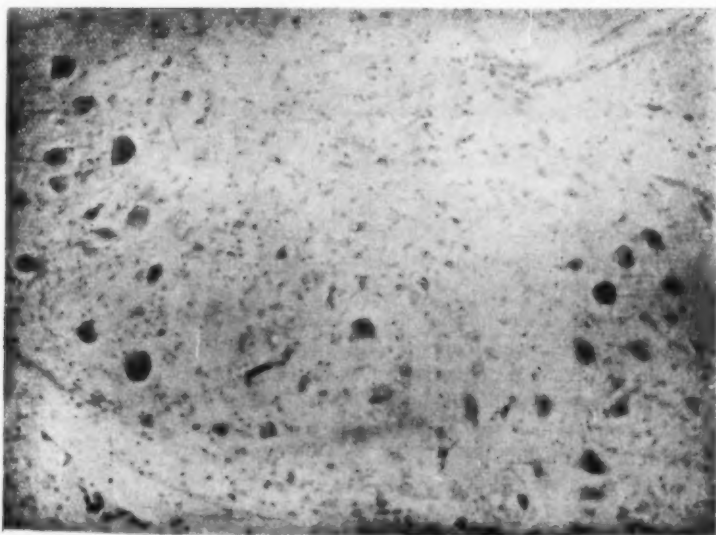


Fig. 5. — Lésions cellulaires des noyaux dentelés (coloration de Nissl).

points cependant la densité myélinique est inégale. Par contre, les éléments neuroganglionnaires montrent une dégénérescence intense aussi bien dans la région macro- que microgyrique (fig. 5). Les lésions cellulaires sont du type classique : tuméfaction et fonte kystique du protoplasme, surcharge de granulations basophiles. Parfois même, un décollement péri-cellulaire entoure d'un halo clair l'élément dégénéré.

Les noyaux du Pont ainsi que les pédoncules cérébelleux sont indemnes.



Fig. 6. — Lésions cellulaires du complexe olivaire ; coloration de Nissl.

Olives bulbaires. — Si la plupart des formations nucléaires du bulbe sont indemnes, au niveau du complexe olivaire, les dégénérescences sont certaines et bien systématisées (fig. 6 et 7).

L'olive principale est touchée dès son apparition caudale, mais seule la portion dorso-médiane est frappée. La dégénérescence cellulaire atteint son maximum au niveau du pôle frontal. A tous les niveaux, elle porte exclusivement sur la portion la plus interne de la lame dorsale ; *la partie saillante et la lame ventrale de l'olive restent sensiblement indemnes.*

La raréfaction cellulaire, maxima dans les premiers replis de la lame dorsale olivaire, va décroissant ensuite jusqu'à l'intégrité complète aux approches de la lame ventrale. Les lésions cellulaires sont de type banal : fontes bulleuses, kystiques, rétractions atrophiques, refoulement polaire de la substance chromatique. Les dégénérescences neuroganglionnaires, même en cas de destruction cellulaire complète, ne s'accompagnent d'au-

cune réaction névroglique, ce qui rend difficile l'identification exacte des replis de la lame dorsale.

La *parolive dorsale* est la formation la plus touchée. Dans toute son extension, elle montre une absence totale d'éléments neuroganglionnaires sans réaction gliale.

La *parolive interne*, moins atteinte, présente, au niveau du composant ventral, une raréfaction cellulaire marquée, alors que le composant



Fig. 7. — Schéma du complexe olivaire du bulbe montrant les dégénérescences cellulaires plus marquées sur la lame dorsale et les parolives. Dans les parties teintées en noir, disparition complète des cellules ; dans les parties pointillées il existe encore quelques cellules nerveuses ; les zones claires sont normales.

dorsal paraît moins lésé. Au fur et à mesure que l'on s'élève dans le complexe olivaire, les lésions tendent à régresser.

Le bulbe est indemne de toutes lésions myéliniques, à l'exception d'une légère pâleur des contingents rubro- et pallido-olivaires. Le feutrage intra- et extraciliaire, le faisceau latéral du bulbe sont normaux.

Au niveau de la *proluberance*, les formations myéliniques de la calotte et du pied ne montrent aucune atrophie. Les noyaux présentent quelques lésions diffuses, limitées, de type très général, mais sans disparition globale.

Le mésocéphale, la corne d'Ammon et les autres formations cérébrales montrent une intégrité complète.

La moelle, enfin, présente une raréfaction myélinique discrète au niveau des contingents spino-cérébelleux. Quelques fibres paramédianes du faisceau de Burdach sont plus nettement dégénérées. Ces altérations myéliniques atténuées ne s'accompagnent d'aucune lésion cellulaire.

..

Nous désirons mettre l'accent sur un certain nombre de points de cette observation anatomo-clinique.

Cliniquement, l'âge du malade, une grande partie des caractères séméiologiques permettraient d'identifier ce cas à l'atrophie cérébelleuse tardive du type Pierre Marie-Foix-Alajouanine. Mais l'intensité de l'incoordination cérébelleuse kinétique des membres, tant supérieurs qu'inférieurs, lui donne une physionomie clinique particulière, à telle enseigne que nous avons cru pouvoir porter le diagnostic d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. L'apparition de cette séméiologie inhabituelle n'est peut-être, somme toute, que l'extériorisation d'un stade évolutif tardif qui n'a pas encore eu le temps d'apparaître dans l'atrophie cérébelleuse du type Pierre-Marie-Foix-Alajouanine.

Cette séméiologie propre au cervelet cinétique — par opposition à celle du cervelet statique qui est essentiellement constituée par des troubles de la coordination de la station érigée et de la marche — trouve d'ailleurs sa contre-partie anatomique dans l'atteinte des cellules neuroganglionnaires des noyaux dentelés.

C'est précisément cette atteinte qui achève de conférer à ce cas anatomo-clinique tout son intérêt. Elle manque, en effet, dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance vermienne et Pierre Marie-Foix-Alajouanine le spécifient nettement dans leur mémoire. Elle est au contraire présente à un certain degré dans le type Kennard où elle s'associe aux lésions diffuses d'atrophie lamellaire. Notre observation vient donc se situer entre ces 2 types qui servaient de base jusqu'ici à la classification ébauchée par Brouwer et Biemond d'atrophie circonscrite (type P. Marie-Foix-Alajouanine) et d'atrophie corticale diffuse (type Kennard) et montre combien une synthèse est encore difficile à établir de façon sûre. Deux d'entre nous, avec M. Guillaud, ont déjà souligné d'ailleurs combien complexe apparaît encore la classification des atrophies cérébelleuses.

Enfin, l'atteinte des olives bulbaires retiendra notre attention. Elle est la règle dans le type Pierre Marie-Foix-Alajouanine et, se basant justement sur la prédominance vermienne des lésions et les recherches de Stewart et Holmes, ces auteurs voient dans ces lésions olivaires le corollaire de l'atrophie vermienne. Ici, la dégénérescence du complexe olivaire se fait selon la systématisation classique : atteinte de la parolive dorsale et de la lame dorsale, contrastant avec l'intégrité de la lame ventrale. Mais pareille schématisation, que confirme encore ce cas, ne saurait être gardée dans toute sa rigueur puisqu'elle n'est pas complètement respectée dans

un des cas étudié par M. Guillaïn et deux d'entre nous. La lame ventrale est atteinte partiellement de façon segmentaire dans l'observation précitée de M. Guillaïn.

A rassembler les observations anatomo-cliniques minutieusement étudiées doit se consacrer notre tâche pour tenter d'élucider demain les lois qui président au déterminisme et à la répartition topographique des atrophies cérébelleuses ; c'est la raison pour laquelle nous avons pensé qu'il pouvait être utile de verser cette observation au dossier de ce groupe d'affections.

L'intervention d'un facteur de « toxicose » si nette dans les atrophies corticales diffuses du type Kennard ne saurait guère être ici retenue. Le sujet succomba à un néoplasme gastrique, mais le syndrome cérébelleux

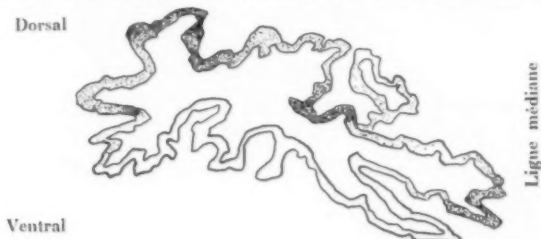


Fig. 8. — Schéma des lésions neuroganglionnaires des Noyaux dentelés. En noir, maximum des lésions cellulaires ; en pointillé persistance d'éléments cellulaires ; les zones claires sont normales.

semble bien avoir fait son apparition, au moins deux ans avant l'extériorisation clinique du moindre signe général ou local du cancer viscéral. Au point de vue étiologique, il ne semble pas que notre malade ait été un buveur chronique, il ne présentait par ailleurs aucun stigmate clinique ou biologique de syphilis, encore que la ponction lombaire n'ait pas été pratiquée.

Nous voudrions, pour terminer, ajouter quelques remarques :

La première a trait à la disparition des fibres grimpantes. Brouwer et Biemond, de Haene, pensent que ces fibres représentent les fibres olivo-cérébelleuses. Notre observation paraît en apporter une nouvelle confirmation.

La deuxième a trait à la projection de l'écorce cérébelleuse sur le noyau dentelé.

L'absence de dégénération myélinique au niveau du noyau dentelé ne permet pas d'établir ici pareille subordination. Nous représentons à titre documentaire un schéma des lésions cellulaires dentelées (fig. 8). Celles-ci prédominent nettement sur la lame dorsale et il est loisible d'y retrouver une correspondance vermienne.

La dernière, enfin, a trait à la séméiologie labyrinthique.

Le malade dont nous venons de rapporter l'observation est un de ceux qui nous serviront à démontrer, avec Rademaker, l'intégrité des réactions des extrémités d'origine labyrinthique chez les cérébelleux

purs de toute lésion vestibulaire. L'épreuve d'adaptation statique, telle que nous l'avons décrite avec Rademaker, se montrait normale chez lui et les épreuves labyrinthiques instrumentales montraient le fonctionnement normal des VIII^{es} paires. Il était intéressant de vérifier l'intégrité des noyaux vestibulaires. Or, il en est anatomiquement véritablement ainsi.

BIBLIOGRAPHIE

- BROUWER et BIEMOND. Les affections parenchymateuses du cervelet et leur signification du point de vue de l'anatomie et de la physiologie de cet organe. *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XXXVII, n° 9, p. 692-748.
- GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.) et JACQUELINE GUILLAIN. Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse corticale progressive. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939 17 février, p. 218-229.
- Sur un cas d'atrophie cérébelleuse et olivaire progressive non familiale. Etude anatomo-clinique. *Revue Neurologique*, 1939 LXXI, n° 5 p. 585-595.

Etude anatomique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, par MM. FAURE-BEAULIEU et Raymond GARCIN.

En décembre 1937 nous avons présenté à la Société (1) un homme jeune atteint d'un syndrome alterne protubérantiel avec participation bulbaire, en rapport avec une artérite syphilitique, chez qui nous avons vu apparaître des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées unilatérales siégeant du côté de la lésion. L'intérêt de ce cas résidait principalement dans l'homolatéralité des myoclonies par rapport à la lésion focale du tronc cérébral et la discussion clinique nous avait conduit à incriminer dans la genèse des myoclonies une atteinte, dans la région bulbaire, des fibres olivodentelées tendues de l'olive droite au noyau dentelé gauche.

En effet, le sujet présentait un syndrome alterne caractérisé du côté gauche par une paralysie motrice et sensitive du trijumeau, une paralysie de la 6^e paire, une hypoeccitabilité vestibulaire, une séquelle discrète de paralysie faciale et une hémiparalysie du voile du palais, alors qu'à droite on observait un syndrome pyramidal et sensitif respectant la face. Ces signes nous permettaient d'affirmer une lésion de la protubérance du côté gauche à son tiers moyen, au niveau du noyau moteur du trijumeau, lésion plongeant vers la région bulbaire jusqu'au niveau du noyau antérieur du vago-spinal où elle intéresse également les 6^e, 7^e paires gauches et les noyaux ou la racine vestibulaire du côté gauche.

L'apparition de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées gauches pour une lésion focale frappant le tronc cérébral du côté gauche était particulièrement intéressante à relever. L'on admet, en effet, que le territoire des myoclonies est croisé par rapport aux lésions de l'olive bulbaire et direct par rapport au noyau dentelé lésé.

La lésion de l'olive bulbaire consécutive à la dégénérescence du faisceau central de la calotte, très vraisemblable dans ce cas, ne saurait siéger que du côté gauche et ne pouvait expliquer qu'un syndrome myoclonique droit et non la stricte unilatéralité gauche, des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées. Etant donné l'absence de tout signe clinique d'atteinte des voies cérébelleuses du côté gauche, l'on ne saurait guère, disons-nous, incriminer une dégénérescence du noyau dentelé gauche consécutive à la lésion focale

(1) FAURE-BEAULIEU et RAYMOND GARCIN. Myoclonies vélo-pharyngo-laryngées unilatérales du côté de la lésion dans un syndrome bulbo-protubérantiel par artérite syphilitique. *Revue Neurologique*, 1937, LXVIII, n° 6, pp. 867-871.

de ces voies dans la protubérance, et nous admettions que la lésion bulbo-protubérantielle gauche intervenait dans la réalisation du syndrome myoclonique gauche par l'atteinte des fibres olivo-dentelées tendues entre l'olive droite et le noyau dentelé gauche. Ainsi se trouverait respectée, écrivions-nous, la règle jusqu'ici vérifiée sur le terrain anatomique du siège croisé des myoclonies par rapport à la lésion olivaire et direct par rapport à la lésion du noyau dentelé.



Fig. 1 (coupe 90). — Coupe de la protubérance au niveau de l'émergence du Trijumeau.

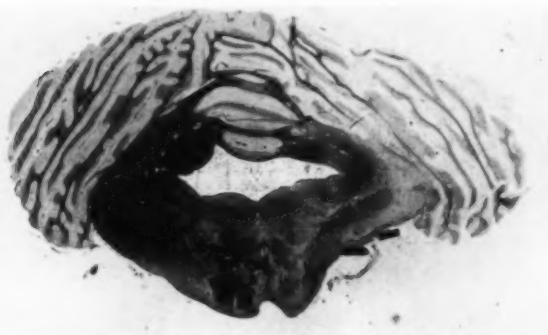


Fig. 2 (coupe 70). — Coupe au niveau de la partie inférieure de la Protubérance.

Disons tout de suite que cette suggestion de l'atteinte directe focale des fibres olivo-dentelées dans la région bulbaire gauche n'a pas été vérifiée par l'étude anatomique que nous vous apportons aujourd'hui, et que le fait dominant de cet examen est l'existence d'une lésion manifeste du noyau dentelé gauche, que nous avons cru devoir rejeter à cause de l'absence de signes cérébelleux.

La suite de l'observation clinique depuis notre présentation (décembre 1937) ne montra aucun fait neurologique nouveau, mais en juin 1939 le

malade fit une tuberculose pleuro-pulmonaire sévère. Il mourut en septembre 1939 à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous.

L'examen anatomique montra le ramollissement protubérantiel gauche que la séméiologie permettait d'affirmer et, en outre, un ramollissement de la face supérieure du cervelet gauche plongeant dans l'album cérébelleux où il frappe le noyau dentelé gauche. Le processus malacique intéresse également, mais à un moindre degré, la face inférieure du cervelet. Des coupes sériees du tronc cérébral et du cervelet pratiquées au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Clinique des Maladies du Système nerveux, dans le Service du Professeur G. Guillain, que nous tenons à re-



Fig. 3 (coupe 50). — Coupe au niveau de la partie supérieure du Bulbe.

mercier, nous permirent d'étudier la lésion pontique et la lésion cérébelleuse associée.

Le ramollissement protubérantiel détruit la face latérale gauche du pied de la protubérance et respecte relativement la calotte, encore qu'à ce niveau il affleure le faisceau central de la calotte. La lésion protubérantielle a son maximum d'étendue au niveau de l'émergence du trijumeau.

A ce niveau (fig. 1), la lésion destructive du pied emporte également le pédoncule cérébelleux moyen et la racine du trijumeau. La calotte est moins lésée, mais la démyélinisation côtoie le faisceau central de la calotte, fait à rapprocher de la légère sclérose hypertrophique de l'olive bulbaire gauche que nous verrons dans les coupes sous-jacentes. Sur cette même coupe (coupe 90, fig. 1) on note le ramollissement de la face supérieure du cervelet gauche et l'atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur correspondant.

Une coupe (n° 70, fig. 2), passant au niveau de la protubérance inférieure, montre en outre la pâleur du pédoncule cérébelleux moyen à ce niveau. Le corps restiforme présente également une pâleur notable.

Plus bas (coupe 50, fig. 3), au niveau du bulbe supérieur, on suit encore l'atteinte du cervelet et on peut noter, fait intéressant, un début de sclé-



Fig. 4 (coupe 10). — Coupe passant au niveau de la partie moyenne des olives bulbaires.

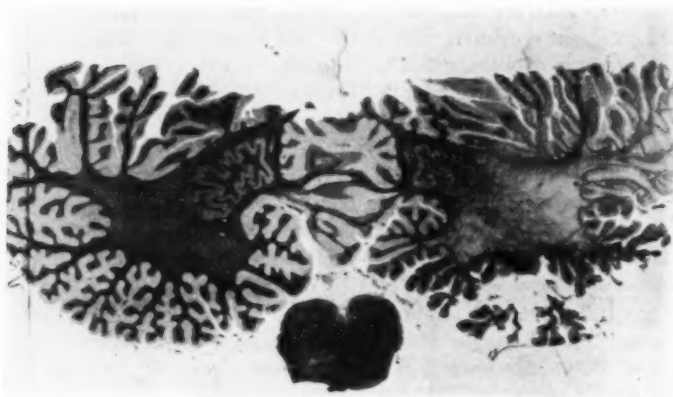


Fig. 5 (coupe 1). — Coupe passant au niveau de la décussation pyramidale, montrant l'étendue du ramollissement cérébelleux.

rose hypertrophique de certaines anses de l'olive bulbaire gauche près de son pôle oral. La pâleur de la voie pyramidale gauche est nette comme sur la coupe précédente.

Au niveau de la partie moyenne de l'olive bulbaire (fig. 4, coupe n° 10), le siège gauche des myoclonies vélo-pharyngo-laryngées trouve son expli-

cation dans les lésions nettes du noyau dentelé gauche et de l'olive bulbaire droite. Le ramollissement de la face supérieure du cervelet plonge ici dans l'album cérébelleux dont la démyélinisation est très nette. Il atteint une particulière intensité au niveau du noyau dentelé gauche dont le pôle externe est le siège d'un ramollissement cellulaire. L'olive bulbaire droite présente des lésions typiques de sclérose hypertrophique.

Au niveau de la décussation pyramidale (fig. 5) la coupe n° 1 montre l'étendue du ramollissement cérébelleux. La moitié externe du noyau dentelé gauche est à peine reconnaissable dans l'aire de démyélinisation.

Cette observation montre tout d'abord que l'atteinte intrabulbaire des fibres olivo-dentelées tendues entre l'olive droite et le noyau dentelé gauche, que nous avons cru pouvoir incriminer, ne saurait être tenue pour responsable du siège gauche des myoclonies. Il n'existe donc pas encore jusqu'ici, comme Trelles l'avait déjà souligné, d'observation anatomo-clinique montrant qu'une lésion des fibres olivo-dentelées en dehors de leur point de départ et de leur point d'arrivée, puisse engendrer un syndrome myoclonique du voile. La lésion du noyau dentelé gauche explique le siège gauche des myoclonies et, en définitive, notre observation s'ajoute aux cas anatomo-cliniques qui ont permis d'établir que le siège des myoclonies est direct par rapport au noyau dentelé lésé et croisé par rapport à l'olive bulbaire atteinte.

A relever enfin, dans le même domaine, que l'apparition tardive de secousses myocloniques du côté droit, déjà mentionnées dans notre observation antérieure, trouve sans doute son substratum dans la sclérose hypertrophique débutante de l'olive gauche. La lésion de l'olive bulbaire gauche paraît secondaire ici à l'atteinte du faisceau central de la calotte gauche.

Digne de remarque est l'absence de séméiologie cérébelleuse du moins pendant les 3 années (de 1936 à 1939) où le malade fut tenu sous notre observation, carence qui contraste avec la lésion du noyau dentelé gauche et l'atrophie consécutive du pédoncule cérébelleux supérieur gauche en particulier (1). Certes, le noyau dentelé n'est pas détruit et on peut se demander si la proportion des éléments conservés des voies cérébelleuses n'est pas suffisante pour expliquer la bonne coordination du mouvement, en outre il est très vraisemblable que le sujet a présenté, lors de l'accident initial, un syndrome cérébelleux gauche qui s'est estompé par la suite, pareille compensation chez un sujet jeune n'étant pas absolument impossible. On peut penser en particulier que l'étude de la passivité, par exemple, eût montré un reliquat cérébelleux du côté gauche. Si nous faisons cette réserve c'est que nous n'avons pas retrouvé dans nos notes qu'elle ait été expressément recherchée en 1936 et en 1937.

(1) Il n'existait en particulier ni dysmétrie ni adiadicocinésie. En relisant à nouveau les diverses observations concernant ce malade nous retrouvons toutefois dans l'une d'elles que le malade élargissait son polygone de sustentation dans la station et la marche.

L'ictus initial est d'ailleurs ici plus ancien que nous ne l'avons écrit, une erreur de date s'étant produite dans notre observation clinique. L'ictus initial s'est produit, en effet, non pas en décembre 1935 comme nous l'avions écrit, mais 20 mois auparavant, ainsi qu'il ressort des déclarations faites par le malade à son entrée dans le service de l'un de nous et retrouvées dans sa première fiche d'observation.

Cette rectification nous permet de revenir sur le temps de latence écoulé, dans ce cas, entre l'accident focal et l'apparition des myoclonies. C'est en octobre 1936 que nous vîmes chez ce malade, tenu en observation depuis 10 mois, les myoclonies, soigneusement recherchées dès le début, faire leur apparition. Il a donc fallu 30 mois pour qu'elles s'extériorisent à gauche, et bien plus encore à droite puisque de ce côté elles n'apparurent, avec certitude là encore, que dans les derniers mois de 1937. Tout s'est donc passé comme si un temps nécessaire à la production des dégénérescences avait été requis pour la réalisation du syndrome myoclonique gauche, puis droit. Cette notion, croyons-nous, méritait d'être mise en relief dans cette observation.

Un cas de syndrome syringomyélique lombo-sacré familial avec spina bifida, par MM. TH. ALAJOUANINE et P. MOZZICONACCI.

Le malade dont nous rapportons l'observation présente la particularité assez exceptionnelle de réunir trois éléments rarement retrouvés chez le même sujet : un syndrome syringomyélique lombo-sacré, un spina bifida, et une étiologie manifestement familiale. Il est très voisin de l'observation publiée ici en 1935 par MM. Thévenard et Coste ; il rentre dans le cadre du mal perforant plantaire familial dont MM. Guillain et Thévenard ont rapporté un bel exemple en 1929 (1).

Il s'agit d'un malade de 33 ans, conducteur de trains, venu consulter en octobre 1940 pour des ulcérations trophiques du pied droit durant depuis deux ans. En septembre 1938, en effet, était apparu un mal perforant du gros orteil droit : ulcération creusante et indolore, légèrement suintante, siégeant à la face plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, se cicatrisant facilement par le repos au lit, mais reprenant à la première tentative de marche, et qui devint l'année suivante assez importante pour nécessiter une courte hospitalisation.

En janvier 1940 apparurent en outre pour la première fois des phénomènes intestinaux qui n'ont pas cessé depuis cette époque et tiennent une place de premier plan dans la symptomatologie fonctionnelle dont se plaint le malade. Il s'agit de crises de diarrhée paroxystiques, survenant parfois dans la journée, mais presque toujours nocturnes : le malade, qui n'avait présenté la veille aucun trouble intestinal, est réveillé dans la seconde moitié de la nuit par des douleurs abdominales violentes et une diarrhée fréquente parfois incessante, faite de selles liquides, rapidement afécales et à peu près uniquement aqueuses. La crise se prolonge quatre ou cinq heures, puis cède brusquement ; le lendemain les selles sont redevenues normales. Ces crises se répètent environ tous les trois

(1) M. LUDO VAN BOGAERT, depuis notre communication, vient d'attirer à nouveau l'attention sur ces faits dans un important travail de *La Presse Médicale* 1940. XLVIII, n° 99, 17 décembre, pp. 1026-1030.

ou quatre jours et laissent le malade très fatigué. Elles paraissent survenir par périodes, et au cours de son hospitalisation le malade, qui était resté une dizaine de jours sans crise, a fait dans la quinzaine suivante six crises à deux ou trois jours d'intervalle. L'une d'elles a été suivie, dans la matinée du lendemain, par une crise de douleurs épi-gastriques avec vomissements, qui, d'ailleurs, ne s'est jamais reproduite dans la suite.

C'est aussi au début de 1940 que sont survenues des *crampes musculaires des membres inférieurs*, apparaissant quelquefois au repos, mais surtout au cours de la marche : brusquement se déclenche une contraction douloureuse de la cuisse ou du mollet d'un côté, avec durcissement musculaire, obligeant le malade à s'arrêter un instant et à s'asseoir. Certains jours, il ne peut faire plus de deux ou trois cents mètres sans souffrir et s'arrêter, si bien que, durant la guerre, au cours d'une hospitalisation, a été porté le diagnostic de claudication intermittente d'origine artérielle.

Enfin en septembre 1940 apparaissent des *troubles trophiques des orteils* prédominant à droite. C'est d'abord une *arthropathie du gros orteil*, qui devient subitement volumineux, rouge violacé, avec aspect noirâtre de l'ongle, le tout sans aucune douleur ; la tuméfaction inflammatoire se refroidit lentement, et c'est seulement au bout d'un mois qu'elle rétrocede, laissant une augmentation de volume légère de l'articulation interphalangienne. A peine est-elle en régression qu'elle développe une *ulcération du deuxième orteil* : l'orteil devient gros, rouge violacé, une phlyctène apparaît à sa face dorsale, se rompt et laisse une ulcération torpide et indolore. Vers la même date enfin se produit une *chute de l'ongle du gros orteil gauche*.

A l'examen (27 octobre 1940) existent en effet des *troubles trophiques importants des deux pieds* prédominant à droite.

1° Le mal perforant plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit se présente comme une ulcération peu profonde, comblée de tissu corné, indolore, de la taille d'une pièce de cinquante centimes.

2° Il existe une arthropathie interphalangienne du gros orteil droit, formant une tuméfaction dure, de consistance osseuse, indolente, sans œdème ni infiltration, immobilisant la deuxième phalange en flexion légère sur la première.

3° L'ongle du gros orteil droit est très altéré, profondément strié transversalement, de coloration noirâtre, comme s'il existait un hématome sous-jacent.

4° Le deuxième orteil est en pleine poussée inflammatoire ; il est très augmenté de volume, avec un aspect boudiné, sans reliefs articulaires, il a une coloration rouge violacée, pseudo-phlegmoneuse, il est sensiblement plus chaud que les orteils voisins, mais reste absolument indolore et insensible au palper.

5° Le dos du deuxième orteil, à l'union de la deuxième et de la troisième phalange, présente une ulcération trophique, d'un centimètre de diamètre environ, arrondie, peu profonde, de coloration rosée, avec un fond suintant et des bords cornés.

6° L'ongle est très bombé, rayé de stries très profondes ; les ongles des autres orteils sont le reste également très altérés, surtout dans leur partie distale.

7° Enfin, existe une tuméfaction globale du dos du pied droit, sans rougeur des téguments, mais avec une augmentation de la chaleur locale.

8° Sur toute l'étendue du pied droit et sur le tiers inférieur de la jambe droite existe une pigmentation brunâtre, café au lait, surtout nette à la base des orteils. De plus, la peau est fine, sèche, squameuse, avec une desquamation furfuracée lui donnant un aspect pityriasique et soulignant les sillons cutanés qui sont très apparents.

Le pied gauche est dans l'ensemble beaucoup moins atteint.

1° Il existe juste une tuméfaction légère de la 2^e phalange du gros orteil qui est rouge violacée, mais sans chaleur locale.

2° L'extrémité du 2^e orteil est également un peu violacée.

3° Enfin les ongles, surtout celui du gros orteil, sont fortement striés.

Au niveau des *genoux* enfin on note l'existence d'ulcérations superficielles en voie de cicatrisation, surtout étendues à droite, qui seraient apparues il y a une huitaine de jours à la suite d'un travail prolongé en position agenouillée ; le malade se serait aperçu en rentrant qu'il avait des deux côtés, un peu au-dessous de la rotule, de grosses phlyctènes qui se sont ouvertes dans la suite, laissant des ulcérations indolentes.

Ces troubles trophiques des membres inférieurs s'accompagnent de modifications circulatoires locales : augmentation de la chaleur des téguments, dilatations veineuses visibles sous la peau sur le dos du pied droit et sur le tiers inférieur de la jambe droite ; la mesure de la température locale montre une différence de plus de 5 degrés entre le dos du pied droit et le dos du pied gauche (33°8 à droite, 28°4 à gauche). Enfin, l'indice oscillométrique est de 6 à droite pour 2 1/2 à gauche (v. fig.).

L'examen neurologique met en évidence un minimum de troubles moteurs des membres inférieurs, réduits à une légère diminution de force musculaire pour la flexion dorsale du pied, et à une petite hypotonie droite (avec flexion dorsale du pied un peu plus marquée qu'à gauche, ballotement musculaire un peu plus ample, réflexes de posture un peu diminués dans leur rapidité d'apparition et leur durée).

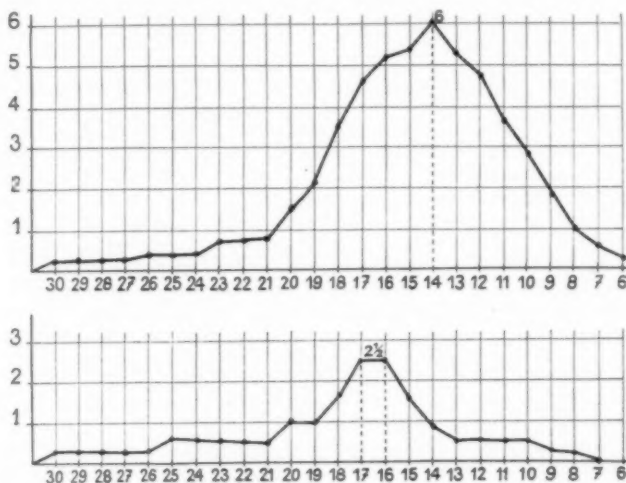


Fig. 1.

Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite par rapport au côté gauche.

Les achilléens sont faibles surtout à droite (où il s'épuise très vite).

Le cutané plantaire est en flexion des deux côtés.

Le réflexe pilo-moteur descend plus bas à droite qu'à gauche ; le réflexe droit donne une réaction insulaire et s'accompagne de diffusion gauche.

Il n'existe aucun trouble moteur ni réflexe au niveau des membres supérieurs.

Par contre, l'étude de la sensibilité montre l'existence d'une dissociation thermo-analgésique manifeste de tout le territoire lombo-sacré. Alors que la sensibilité tactile est normale, la sensibilité à la piqure et la sensibilité au chaud et au froid sont totalement abolies pour la face dorsale et la face plantaire des deux pieds et pour les faces antérieure et postérieure des deux jambes, l'anesthésie est moindre au niveau des cuisses, et décroît progressivement à mesure qu'on remonte vers la racine des membres pour disparaître tout à fait dans la sphère dorsale, avec une petite zone de transition dans la bande radiculaires de D12.

La sensibilité profonde n'est que très légèrement touchée : quelques erreurs dans la notion de position des orteils ; petite diminution de la perception du diapason dans la partie basse du pied pour les vibrations très légères.

La sensibilité superficielle et profonde des deux membres supérieurs est entièrement conservée.

Aucun trouble dans le domaine des nerfs crâniens. Un examen oculaire, pratiqué par le Dr Morax est négatif.

Le liquide céphalo-rachidien est cytologiquement et biologiquement normal.

Le B.-W. est négatif.

L'examen radiologique des membres inférieurs montre une arthropathie du gros orteil droit ; l'interligne interphalangien a disparu ; il est remplacé par un large trait sombre répondant à l'ankylose osseuse des deux phalanges ; de plus, la base de la 2^e phalange est élargie transversalement, et il existe une légère ostéoporose.

La radiographie du rachis montre un spina bifida de la première pièce sacrée, et une ébauche de spina bifida de la 5^e lombaire.

Enfin, le lipiodol ne marque aucun arrêt le long du canal dural. Tout au plus peut-on noter qu'il ne se collecte pas nettement à la partie inférieure de celui-ci, mais reste divisé en plusieurs petites masses séparées.

L'étude des antécédents familiaux révèle l'existence dans la famille du malade de trois cas analogues, dont deux au moins paraissent certains.

Le père du malade aurait eu des plaies des deux pieds, aurait même été hospitalisé un mois pour ces lésions, et aurait souffert dans les dernières années de sa vie de troubles moteurs des membres inférieurs. Mais il est impossible de préciser la nature exacte des troubles précédents, et en particulier le malade ignore à quel âge ils étaient apparus et s'ils s'accompagnaient ou non de crises de diarrhée.

La mère est encore vivante et bien portante.

Un oncle (frère du père) serait mort à 86 ans sans troubles analogues.

Par contre, le malade a 4 frères et sœurs dont deux (un frère et une sœur) présentent des troubles paraissant très voisins de ceux que nous rapportons.

Le frère est âgé de 38 ans. Il est malade depuis deux ans, et a souffert tout d'abord de douleurs des membres inférieurs ; 5 ou 6 mois plus tard sont apparues des ulcérations des orteils qui auraient pris une allure extensive et auraient gagné tout le dos du pied. En septembre 1939, un an après le début des troubles, sont survenus des crises de diarrhée à début brusque, avec hypersécrétion abondante et terminaison brusque. Le malade a été examiné à Toulouse par le Dr Riser, qui lui a confié un certificat rédigé en ces termes : « Il semble bien que nous soyons en présence d'un cas rare de syringomyélie familiale, avec albuminose du liquide, dissociation thermoalgésique de la sensibilité, troubles de la sensibilité profonde, ébauche de syndrome pyramidal, forte participation du système nerveux végétatif, crises de diarrhée, troubles trophiques. »

La sœur est âgée de 40 ans et elle est malade depuis l'âge de 32 ans. Son affection a débuté par des ulcérations des membres inférieurs qui ont pris un caractère extensif et ont nécessité une intervention locale — vraisemblablement un curetage osseux — et une sympathectomie pérfémorale faite à Toulouse en 1937. Elle souffre également d'une diarrhée très violente, qui serait surtout postprandiale, sous forme de crises avec douleurs vives et hypersécrétion.

Ajoutons que le malade, après six semaines de repos au lit, a quitté le service très amélioré, son ulcération à peu près complètement cicatrisée. Les phénomènes vaso-moteurs locaux avaient tout à fait disparu. L'indice oscillométrique était devenu égal des deux côtés.

Si l'on résume les caractères principaux de cette observation, on voit qu'elle est très voisine du cas rapporté en 1929 par MM. Guillaïn et Thévenard (où cependant n'existait pas de spina bifida) et qu'elle est exactement comparable à celui qu'ont observé en 1935 MM. Thévenard et Coste. On y retrouve en effet les deux symptômes cliniques essentiels qui sont communs à ces deux cas : les troubles trophiques des membres inférieurs et les troubles sensitifs à type de dissociation thermoalgésique prédominant aux deux pieds. Chez chacun des trois malades les maux perforants plantaires avaient été les premiers en date et avaient évolué par périodes suc-

cessives d'accroissement et de cicatrisation ; en second lieu étaient apparues les ostéo-arthropathies prédominant sur l'avant-pied, symétriques mais avec grosse prédominance unilatérale. La dissociation syringomyélique de la sensibilité était également nette chez les trois malades : la sensibilité superficielle tactile était conservée, il n'y avait pas d'altération de la sensibilité profonde, alors qu'on constatait une diminution de la sensibilité à la piqûre et une thermo-anesthésie ayant son maximum à la plante du pied et au niveau de l'avant-pied. Dans les trois cas enfin se retrouvent les mêmes caractères négatifs : absence de modification de la force musculaire, conservation des réflexes, absence de douleurs spontanées, absence de troubles sphinctériens, liquide céphalo-rachidien normal.

L'existence du spina bifida rapproche encore plus notre cas de celui de MM. Thévenard et Coste ; il s'agissait dans leur observation d'un spina de la première pièce sacrée : la radiographie de notre malade montre la même malformation, et décèle en outre une petite fissure de l'arc postérieur de la 5^e lombaire.

Par contre, notre malade présente deux symptômes fonctionnels particuliers dont nous n'avons pas retrouvé l'équivalent dans les deux observations précédentes : les crampes musculaires et les réactions intestinales. Il n'est pas sans intérêt de souligner que ces deux phénomènes se retrouvent dans les syndromes présentés par le frère et la sœur du malade. Le fait est difficile à affirmer formellement en ce qui concerne les crampes musculaires, encore que les douleurs des membres inférieurs aient été le premier symptôme dont se soit plaint le frère ; c'est, par contre, extrêmement net en ce qui concerne les crises de diarrhée, dont sont atteints le frère comme la sœur, et qu'avait notées le Pr Riser dans le résumé d'observation qu'il avait confié à notre sujet.

C'est la réunion de ces trois caractères essentiels :

syndrome syringomyélique lombo-sacré ;
coexistence de spina bifida,
étiologie familiale,

et des deux symptômes associés précédents :

crampes musculaires,
crises intestinales,

qui donne à notre observation sa physionomie particulière.

Sans doute existe-t-il un nombre notable de syringomyélies familiales — encore que devant certains de ces faits il semble qu'on se trouve devant un syndrome voisin de la syringomyélie plutôt que devant une syringomyélie authentique — les cas de Schelesinger (6 cas) sont particulièrement probants ; citons aussi ceux de Schultze, de Leyden et Goldscheider, de Redlich (2 frères), de Clarke et Groves (frère et sœur), de Verhoogen et Van der Velden, de Sindelar, de Price, de Margulis, de Kukowski, de Guillaïn et Thévenard, de Barré et Reys. Les deux revues générales de Finzi et Bremer sont particulièrement importantes : celle de Bremer comporte une dizaine d'observations. Bremer cite également un cas de syrin-

gomyélie héréditaire ; Ferranini, Préobrajensky, Nalbaudoff, Karplus, Goldblatt en ont aussi rapporté des exemples.

Mais la localisation lombo-sacrée est particulièrement rare en pareil cas. Un syndrome syringomyélique lombo-sacrée est déjà exceptionnel en lui-même, — le hasard a fait pourtant que nous en rencontrions quatre cas presque coup sur coup à l'hospice de Bicêtre, — mais il est tout à fait exceptionnel de lui voir un caractère familial. Il n'existe, à notre connaissance, que douze observations précises : celles de Bruns (1903), de EHlecker (1909), de Clarke et Groves (1909), de Price (1913), de Schultze (1917), de Goebell et Runge (1917), de Weitz (1924), de Guillain et Thévenard (1929), de Wagner (1932), de Thévenard et Coste (1935), de Beiglbock (1938), de van Bogaert (1940).

Aucune de ces observations n'a pu être suivie d'un contrôle anatomique. Aussi reste-t-il à peu près impossible d'affirmer formellement qu'il s'agit bien de syringomyélies authentiques.

C'est pourquoi la constatation d'un spina bifida associé est d'une importance nosologique considérable. Elle permet en effet, de rapprocher les cas cliniques précédents des lésions médullaires anatomiquement constatées au cours des spina bifida (Dufour, Klippel et Feil, Cantaloube et Picheral, Turnbull). Leveuf et Ivan Bertrand ont insisté sur les lésions médullaires parfois très étendues qui peuvent accompagner le spina bifida et sur les cavités syringomyéliques qu'on peut rencontrer alors soit dans le tissu médullaire, soit dans une gliomatose axiale.

Camauer et Campliglia, ainsi que Chavany et Thiébaud ont publié des observations comportant cette importante association d'une syringomyélie lombo-sacrée et d'une malformation basse du canal vertébral : mais notre observation nous a paru être la seule avec celle de Thévenard et Coste où le syndrome précédent revête un outre un caractère familial manifeste.

Séance du 5 décembre 1940.

Présidence de M. A. TOURNAY.

SOMMAIRE

Nécrologie.

Allocution de M. Tournay, Président de la Société, à l'occasion du décès de MM. Wagner Jauregg et William G. Spiller 745

Communications.

MM. RAYMOND GARCIN et JEAN GUILLAUME. Note sur les réactions ventriculaires précoces et semi-tardives dans les traumatismes cranio-cérébraux. Etude encéphalographique..... 746

MM. RAYMOND GARCIN et JEAN GUILLAUME. Œdème aigue cérébro-méningé avec coma profond et hémiplegie droite opéré cinq heures après le traumatisme. Réversibilité rapide des désordres anatomiques et fonctionnels par simple ouverture des espaces sous-arachnoïdiens à travers un trou de trépan temporal gauche. 753

M. THUREL. Sur la nécessité des moyens de contrôle dans les traumatismes crâniens récents : les trous de trépan explorateurs. 754

M. THUREL. Sur la nécessité des moyens de contrôle dans les

traumatismes crâniens anciens : la pneumoencéphalographie.... 758

Discussion : M. JEAN GUILLAUME.
MM. de SÈZE et PETIT-DUTAILLIS
A propos de trois cas nouveaux de sciatique rebelle par hernie discale postérieure. Réflexions sur la pathogénie de certaines sciatiques dites essentielles..... 763

M. PIERRE MOLLARET. A propos de la communication de MM. ALA-JOUANINE, MIGNOT et MOZZICONACCI. « Un syndrome parkinsonien peut-il reconnaître la maladie de Heine-Medin comme étiologie ? » Résultats non confirmatifs de l'épreuve de neutralisation du virus chez le singe..... 771

MM. PITON et TIFFENEAU. Maladie familiale du type de l'hérédotaxie 774

MM. LEREBoullet et PUECH. Hémiplegie avec aphasie par intoxication oxycarbonée. Etude ventriculographique 777

M. THUREL. Présentation d'ouvrage. Traumatismes cranio-cérébraux.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE.

Rapport de M. RAYMOND GARCIN Secrétaire Général..... 782
Election du Bureau pour 1941.... 784

Allocution à propos de la mort des P^{rs} Wagner Jauregg et Spiller, par M. Auguste TOURNAY, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Si vous comprenez que votre président s'en tienne à la plus stricte mesure pour la manifestation des pensées qu'il exprimerait au nom de la Société de Neurologie, vous ne comprendriez pas qu'il manquât à ce devoir qu'imposent les deuils.

Or, la neurologie mondiale vient d'apprendre en ces dernières semaines la mort de deux de ses représentants éminents que notre Société s'hono-

rait grandement de compter parmi ses membres correspondants étrangers : Wagner Jauregg et William Gibson Spiller.

Sans doute, il est à toutes les grandes idées des précurseurs inspirés et à tous les réalisateurs systématiques des devanciers d'un jour. Mais les remarques les plus exactes des historiens n'enlèveront rien à la reconnaissance que l'humanité toute entière doit garder à celui qui a démontré la valeur de la malariathérapie, et à celui qui, par l'habileté chirurgicale de Frazier, a réalisé le 12 octobre 1901 la neurotomie rétrogassérienne et qui, en mai 1912, a pu avec E. Martin comme chirurgien, annoncer le succès de la première cordotomie.

En notre nom à tous, j'exprime nos respectueuses et chaleureuses condoléances aux compatriotes et à la famille spirituelle de ces deux hommes qui ont si puissamment contribué à repousser l'offensante légende sur l'inutilité du savoir neurologique.

Note sur les réactions ventriculaires précoces et semi-tardives dans les traumatismes crânio-cérébraux. Etude encéphalographique, par MM. Raymond GARCIN et Jean GUILLAUME.

Dans cette note nous voudrions retenir l'attention sur la dilatation ventriculaire symétrique et précoce qui suit certains traumatismes crânio-cérébraux, cela en l'absence de tout blocage postérieur. Ces faits ouvrent certains aperçus sur un fragment du mécanisme des accidents immédiats ou précoces des traumatismes crâniens. Nos constatations d'ailleurs furent fortuites. Désireux de ne pas méconnaître un hématome en voie de constitution chez des traumatisés sortis du coma, mais dont l'amélioration devenait traînante ou chez qui l'éclosion de torpeur jetait quelque alarme, nous fûmes amenés à pratiquer chez certains d'entre eux une encéphalographie gazeuse par voie lombaire. Chez d'autres, en voie d'amélioration progressive, l'encéphalographie fut pratiquée afin de leur donner un *quiltus* neurologique avant qu'ils ne quittent notre formation vers un centre de l'intérieur. Nous ne reviendrons pas sur l'intérêt de la méthode de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire sur laquelle Th. de Martel et l'un de nous ont déjà retenu l'attention, ni sur sa valeur dans la détection de certains hématomes, comme Th. de Martel l'avait déjà souligné (1) et comme nous-même y avons insisté dans un mémoire récent (2). Nous voudrions seulement, en passant, rappeler son innocuité si l'on s'en tient strictement aux règles déjà formulées par Th. de Martel et l'un de nous, à savoir que tout signe d'hypertension de la fosse postérieure, tout signe clinique patent d'hypertension intracrânienne, l'œdème papillaire en particulier, la contre-indiquent formellement.

(1) TH. DE MARTEL, 42^e Congrès français de Chirurgie. Paris 1933. Discussions.

(2) RAYMOND GARCIN et JEAN GUILLAUME. Note sur le traitement des traumatismes crâniens observés dans une formation neurochirurgicale de l'avant. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, n^o 17 et 18, 22 mai, p. 557-566.

Appliquée dans ces conditions strictement délimitées, l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire nous a révélé la fréquence d'une dilatation ventriculaire symétrique dans les suites précoces ou semi-tardives d'un certain nombre de traumatismes crâniens.

Cette constatation n'a d'ailleurs rien qui puisse nous surprendre. Nous savions, par les bons effets qui suivent la rachicentèse dans certains cas, l'existence d'une hypertension avec augmentation du liquide céphalo-rachidien (1) ; nous savions également par la ventriculographie ou la ponction ventriculaire qu'une hydrocéphalie, bloquée ou non, s'observait parfois dans les formes sévères des traumatismes crâniens, mais en apportant la preuve anatomique directe sur le vivant d'une distension ventriculaire symétrique dans certains états de gravité moyenne ou légère — et cela en l'absence de blocage postérieur, comme l'atteste le succès même de l'injection ventriculaire par voie lombaire — nous apportons, croyons-nous, un document intéressant en ce qu'il ouvre certains aperçus sur le mécanisme d'une partie des accidents qui peuvent, à eux seuls, conditionner mécaniquement la gravité ou la pérennité de l'état commotionnel et du coma post-traumatique. Nos constatations méritent d'être rapprochées de certains faits expérimentaux de Wertheimer (2), comme nous le verrons plus loin.

Nous rapportons, ci-dessous, en un tableau schématique les constatations que nous avons pu faire. Elles ont l'intérêt d'être échelonnées dans le temps, puisque les caprices du hasard nous ont permis d'objectiver la distension ventriculaire du 3^e jour au 2^e mois qui suit le traumatisme. Nous rapportons ensuite un court résumé de nos observations, en regrettant que les circonstances ne nous aient pas permis de conserver les clichés des encéphalogrammes qui auraient permis d'illustrer ce travail et de montrer l'ordre de grandeur des distensions ventriculaires par nous observées.

Nom	Date de l'encéphalog. par rapport au trauma.	Importance comparée de la dilatation ventriculaire.
1. Bl.	3 jours après	+++
2. Ju.	4 jours après	+
3. Moi.	6 jours après	+
4. Luc.	7 jours après	+++
5. Pesch.	14 jours après	++
6. Ch.	1 mois après	+
7. Th.	1 mois après	++
8. Osw.	2 mois après	++

Observation 1. — Bl., soldat. Chute de 4 m. de hauteur le 22 avril 1940. Coma. Plaie de l'arcade sourcilière droite. Arrive à notre formation le 23 avril à une heure du matin. Malade sorti du coma, conscient, lucide. Aucun signe neurologique. Pas de signes ménin-

(1) Nous ne saurions sous-estimer la réalité de l'hypotension céphalo-rachidienne telle que Leriche l'a mise en lumière mais il ne nous a pas été donné d'objectiver dans la série de cas par nous observée.

(2) LENORMANT, WERTHEIMER et PATEL. Traitement immédiat des fractures de la base du crâne. Rapport au 42^e Congrès français de Chirurgie, Paris, 1933.

gés. Pouls régulier à 80. Revu à 9 heures : céphalées, vomissements, raideur méningée. Pouls à 48. Pas d'autres signes neurologiques. Radiographies du crâne négatives. Dans la soirée pouls à 60. Le lendemain matin, 24 avril, vomissements, torpeur. Le 25, nous pratiquons une encéphalographie après un examen oculaire qui montre un fond d'œil normal, une tension artérielle rétinienne à 60 (1). Les ventricules en place, non déformés, présentent une *dilatation ventriculaire symétrique notable*. Le liquide céphalo-rachidien soustrait en même temps que l'injection d'air contenait 0 gr. 30 d'albumine, 8 lymphocytes et 20 hématies par millimètre cube. Le lendemain 26 avril, la céphalée a disparu, les troubles s'améliorent et le malade est évacué sur l'HOE 2, le 3 mai.

Observation II. — Jur..., sergent, traumatisme crânien le 11 mars à 9 h. 45. Coma. Epistaxis. Arrive à notre formation le 12 mars à 2 heures. Coma dissipé mais obnubilation et confusion très marquées. Pouls à 100, température à 38°. Abolition des réflexes tendineux. Pupilles égales. Radiographies du crâne négatives. Malade tenu en surveillance. L'état s'est amélioré, mais la torpeur persistant encore 2 jours après son arrivée et un syndrome pyramidal gauche apparaissant, nous pratiquons, le 15 mars, une encéphalographie (liquide céphalo-rachidien très tendu et rosé). Bonne *injection des ventricules, non déformés mais légèrement dilatés*. L'amélioration se dessine et va progresser les jours suivants. Le 22 mars persistent un ralentissement de l'idéation et quelque agitation nocturne. Comportement normal. Pas de céphalées, persistance de l'abolition des réflexes tendineux et d'une note pyramidale gauche (signe de Babinski, abolition du cutané-abdominal gauche). Le malade est évacué le 10 avril en très bon état.

Observation III. — Moi..., maréchal des logis, arrive à notre formation le 16 janvier 1940, avec le diagnostic de commotion cérébrale sans autre précision. Par la suite nous apprenons qu'il a fait une chute sur la région occipitale le 11 janvier. A l'arrivée, sujet lucide, présentant des céphalées, des vertiges avec raideur méningée. Pas de signes neurologiques de localisation. Ecchymose mastoïdienne droite. Radiographies du crâne : jonction de la suture lambdoïde droite. Examen oculaire normal. Une ponction lombaire est pratiquée le 17 janvier 1940 (liquide clair sous forte tension) que nous faisons suivre d'une injection d'air. *Cavités ventriculaires en place, non déformées mais légèrement dilatées*. Amélioration rapide, mais le 27 janvier la tension artérielle rétinienne reste toujours élevée à 60. Le blessé est évacué le 4 février 1940 sur l'intérieur en très bon état. Revu le 7 mai, à noter l'apparition d'une anosmie le 14 février et du signe de la secousse électrique dans les membres par flexion de la tête (signe de Lhermitte). Sensation d'un goût permanent dans la bouche (ni bon, ni mauvais). Renvoyé sur l'intérieur pour suite d'observation.

Observation IV. — Luc..., soldat. Traumatisme temporal droit avec petit état commotionnel le 13 mars. Intervalle lucide de 4 jours sans aucun signe neurologique ni radiologique. Le 5^e jour, propos déraisonnables ; le 6^e jour, somnolence accentuée avec périodes d'excitation, désorientation, idées fixes, dit la fiche d'évacuation. Arrive à notre formation le 20 mars avec un certain degré d'obnubilation se plaignant de céphalées. Légère atteinte pyramidale droite, légère mydriase gauche, pouls 70. Suspectant un hématome ou une méningite séreuse gauche, nous pratiquons dès son arrivée, le 20 mars, une encéphalographie. Liquide clair très tendu. *Système ventriculaire non déplacé mais cavités nettement dilatées*. Les céphalées s'atténuent rapidement, l'activité intellectuelle s'améliore très vite, les signes neurologiques s'estompent et le malade est évacué sur l'HOE 2, le 28 mars, en très bon état.

Observation V. — Pesch., soldat. Traumatisme avec plaie contuse de la région pariéto-occipitale droite, otorrhagie droite, luxation de la hanche, déjà réduite sous anesthésie, lorsqu'il nous arrive le 1^{er} mars 1940 dans un état d'excitation psychomotrice très marquée (gesticulation incessante, jurons, crachements sur l'entourage).

(1) Nous tenons à dire notre gratitude à notre Collègue et ami le Dr Marc-Adrien Dollfus, ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris, ophtalmologiste de notre formation qui a pratiqué les examens oculaires de tous les blessés et traumatisés soignés par nous.

Le lendemain 2 mars, celle-ci persiste, mais entrecoupée de périodes de somnolence. Pas de signes de compression cérébrale ni de signes neurologiques en foyer. Le 3 mars, une ponction lombaire donne issue à un liquide franchement hémorragique.

Les jours suivants, on note une amélioration, l'agitation est moindre, les nuits relativement paisibles, mais le malade reste confus et ne contrôle pas ses sphincters. Le 12 mars, la ponction lombaire donne issue à un liquide ambré. L'état restant stationnaire nous pratiquons, le 14 mars, une encéphalographie. Liquide ambré de tension très élevée en partie du fait de l'agitation du malade. Injection d'air naturellement mauvaise, mais on devine les *cavités ventriculaires dilatées en place, et non déformées*. Dès le lendemain, la confusion diminue, le malade contrôle ses sphincters. Le 20 mars, parole et comportement normaux, il peut même écrire une lettre. Le 23 mars, le sujet en très bon état peut être évacué par train sur l'HOE 2.

Observation VI. — Char..., maréchal des logis. Traumatisme crânien (chute d'un volet sur la région zygomatique gauche), le 16 décembre 1939. Etat commotionnel léger sans perte de conscience puisqu'une heure après remonte en selle pour changer de cantonnement. Une fois arrivé, céphalées qui vont durer jusqu'au 20 décembre 1939, date où il arrive à notre formation. A l'arrivée, sujet conscient, lucide, se plaignant de céphalées, de vertiges. Mydriase légère de l'œil gauche et hypoesthésie cornéenne gauche. Examen neurologique négatif. Pouls régulier à 120. Fonds d'œil normal. Radios du crâne négatives. Le sujet est tenu en observation. Le 24 décembre, vertige labyrinthique; le 25, parésie faciale centrale gauche qui va durer jusqu'au 30. A cette date, céphalées, vertige, sifflements dans l'oreille gauche avec hyperexcitabilité labyrinthique du même côté. Les céphalées persistant, nous pratiquons, le 17 janvier, une encéphalographie qui montre des *images ventriculaires en place mais légèrement dilatées*. Amélioration rapide des céphalées après l'encéphalographie et le malade peut être évacué peu après sur l'HOE 2.

Observation VII. — Th..., caporal. Enfoui par l'explosion d'un obus le 4 janvier. Traumatisme dans la région temporale gauche. Pas de perte de connaissance, mais reste « étourdi » pendant une demi-heure. Ne peut quitter le petit poste que 3 jours après, du fait du bombardement. Evacué alors sur le G. A. C. A. puis sur le service d'otologie de notre ambulance avec le diagnostic de douleurs péri-auriculaires, le 13 janvier. Arrive au service de neurochirurgie le 15 janvier. Douleurs fronto-temporales gauches. Rares vomissements. Le 27 janvier, un examen oculaire systématique montre une encoche hémianopsique latérale homonyme droite, tension artérielle rétinienne de 45. Une encéphalographie est pratiquée le 5 février qui montre une *dilatation des cavités ventriculaires*. Le liquide céphalo-rachidien contenait 0 gr. 45 d'albumine, 5 lymphocytes par millimètre cube. Le blessé est évacué en parfait état, n'ayant plus de céphalées le 17 février.

Observation VIII. — Os..., maréchal des logis. Traumatisme de la région pariétale gauche. Chute, le 20 février, d'une caisse d'obus de 45 kg. sur la tête. Pas de perte de connaissance, mais céphalées violentes puis diplopie. Quelques vomissements. Le blessé va d'ambulance en ambulance où il est considéré comme atteint d'un syndrome subjectif banal des commotionnés du crâne dont il présente les signes. Part en convalescence puis retourne à son unité qui l'évacue sur notre formation le 22 avril, soit 2 mois après l'accident. Examen neurologique et oculaire négatifs. Une encéphalographie est pratiquée qui montre une *nette dilatation des ventricules*. Malade évacué le 10 mai sur l'HOE 2.

Telles sont brièvement résumées les observations où il nous fut donné de constater une dilatation ventriculaire symétrique dans les suites précoces ou semi-tardives des traumatismes crâniens. Elles méritent d'être rapprochées de certaines observations expérimentales de Wertheimer, que nous rappellerons brièvement, qui montrent d'ailleurs ces dilatations en cas de blocage postérieur ou d'insuffisance des voies d'écoulement du

liquide. Ces voies paraissent libres dans nos cas, ainsi que l'atteste la bonne injection ventriculaire par voie lombaire, et l'hypersécrétion plexuelle paraît plus vraisemblablement en cause dans le déterminisme des faits par nous observés.

Injectant sous la dure-mère ou dans les ventricules de petites quantités de liquide, de façon à réaliser une perturbation mécanique brusque dans la cavité crânienne, Wertheimer a observé deux types de réactions qu'il a minutieusement analysés tant au point de vue de l'hydrostatique céphalo-rachidienne que des modifications de la tension artérielle. Retenons ici que dans le premier type, dit type « passage libre » où les tensions intraventriculaire et sous-occipitale augmentent parallèlement, tout se passe, selon Wertheimer, comme si, pour lutter contre la distension de ses cavités, le cerveau exprime ses cavités ventriculaires, le liquide céphalo-rachidien agissant comme une soupape. Si les voies d'écoulement sont libres le liquide vient heurter le plancher du IV^e ventricule d'où réaction hypotensive (choc céphalo-rachidien de Duret), puis tout rentre dans l'ordre. Dans le second type, au contraire, il y a insuffisance des voies d'écoulement ou obstruction des voies d'écoulement. Dans ce dernier cas, il y a un blocage anatomique, habituellement par œdème protubérantiel ou caillots oblitérants. La chasse liquidienne est insuffisante dans le premier cas, nulle dans le second et le résultat est une distension des ventricules latéraux et moyen. L'hydrocéphalie ventriculaire serait d'ailleurs la cause de l'hypertension artérielle, par excitation probable des centres du III^e ventricule pour Wertheimer.

Les photographies des pièces expérimentales de Wertheimer montrent l'importance des distensions ventriculaires observées chez le chien, et les encéphalogrammes que nous avons obtenus chez l'homme leur sont, toutes proportions gardées, étroitement comparables, avec cette réserve que, dans nos cas, il n'y a pas de blocage anatomique de la fosse postérieure, comme l'atteste le succès même de l'encéphalographie, alors que le blocage anatomique de la fosse postérieure paraît réalisé chez les chiens de Wertheimer.

Tout se passe dans nos cas comme si la dilatation ventriculaire était liée à une insuffisance relative possible des voies d'écoulement, mais plus vraisemblablement, à notre avis, à une hypersécrétion liquidienne exagérée. Il aurait été de la plus grande importance de pouvoir fournir dans nos cas la courbe évolutive de la tension artérielle, l'hypertension artérielle progressive représentant un signe de blocage ventriculaire pour Lenormant, Wertheimer et Patel; mais nous regrettons de ne pouvoir apporter comme nous l'aurions voulu une étude des perturbations de la tension artérielle, étude qui aurait permis d'aller plus avant dans l'interprétation de faits. L'insuffisance relative des voies d'écoulement est possible, mais peu probable, dans la genèse de ces distensions ventriculaires et nous pensons que l'hypersécrétion peut suffire, à elle seule, à les réaliser. Wertheimer écrit d'ailleurs très justement : « Nous ne nions pas que dans

la production de ces hydrocéphalies traumatiques, la réaction des plexus, puisse intervenir, que des phénomènes d'hypersecrétion choroïdienne s'ajoutent aux facteurs mécaniques ; mais nos constatations expérimentales n'ayant pu préciser ces faits, nous nous abstenons de les envisager » (*loc. cit.*, p. 58). Les constatations encéphalographiques que nous avons pu rassembler chez l'homme donnent à penser que cette hyperactivité plexuelle, démontrée histologiquement par Rand, peut être considérée comme vraisemblable, puisque la distension ventriculaire s'y observe en l'absence de blocage anatomique des voies d'écoulement. Mais l'hypersecrétion liquidienne, l'insuffisance relative possible des voies d'écoulement ne sont pas, d'ailleurs, les seuls facteurs en cause et il faut sans doute incriminer également le défaut de résorption du liquide sécrété en excès. Rawling avait déjà souligné cette réduction dans la capacité d'absorption du système veineux dans la genèse de l'hypertension. Wertheimer (*loc. cit.*, p. 20) fait jouer un rôle important à l'accroissement de pression ou de quantité du liquide céphalo-rachidien, comme à son absence de résorption, dans le mécanisme de l'hypertension progressive intracranienne qui conduit à la mort dans les traumatismes fermés. Cette poussée d'hydrocéphalie aiguë doit être tenue pour « responsable de bien des terminaisons tragiques survenues en 36 ou 48 heures, alors que les altérations macroscopiques du cerveau étaient discrètes ou banales », soulignent très justement Lenormant, Wertheimer et Patel, qui notent que dans 4 cas sur 8 de leurs protocoles d'autopsie, les cavités ventriculaires étaient dilatées à l'extrême.

D'avoir pu saisir sur le vivant, grâce à l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire, dans les suites précoces ou semi-tardives de traumatismes crâniens, la réalité de cette distension ventriculaire, en l'absence de blocage anatomique, constitue tout l'intérêt de la présente note. Dans nos cas, le coma était déjà dissipé, l'état commotionnel s'estompait également ou persistait ailleurs, mais ne réalisant qu'un état de gravité moyenne. Nous sommes loin certes des redoutables accidents initiaux, immédiatement consécutifs aux traumatismes et qui conduisent le malade à la mort, mais l'image de distension ventriculaire symétrique n'en est pas moins significative en montrant objectivement l'un des fragments des désordres multiples qui conditionnent l'évolution vers le dénouement fatal. Le rôle des perturbations de la tension crânienne dans la genèse des accidents qui conditionnent l'état commotionnel est d'ailleurs parfaitement connu, encore qu'il soit difficile de préciser avec certitude les facteurs ou l'enchaînement des facteurs qui aboutissent à l'hypertension céphalo-rachidienne. Nous renvoyons sur ce point à la substantielle étude de Lenormant, Wertheimer et Patel sur le mécanisme des accidents posttraumatiques des fractures de la base du crâne, où l'on retrouvera une pénétrante étude critique des théories émises jusqu'ici.

Le rôle du spasme vasculaire initial, cérébral et général, induit par le traumatisme, spasme suivi de vaso-paralyse, ne fait pas de doute, mais

l'enchaînement des divers facteurs qui font suite à ce déséquilibre vasomoteur pour aboutir à l'hypertension intracrânienne est encore difficile à préciser.

Dans la réalisation de l'hypertension céphalo-rachidienne, l'hypersecretion et l'insuffisance des voies de résorption du liquide paraissent jouer un rôle essentiel. Le traumatisme agit sans doute par lui-même (sans que l'on puisse préciser toujours comment) pour créer cette hypersecretion, témoin celle qui suit toute intervention neurochirurgicale, la seule ventriculographie, la simple ponction ventriculaire, voire la plus innocente des rachicentèses. Le sang épanché agit par ailleurs en distendant sans doute les cavités cérébrales, à la manière des injections des expériences de Wertheimer ; en tant que corps irritant par lui-même ou ses produits d'hémolyse réalisant une véritable méningite aseptique comme le voulait Duret. Tous ces facteurs aboutissent à l'hyperactivité plexuelle qui crée l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Celle-ci, passé un certain taux va à son tour gêner la circulation veineuse cérébrale, engendrant de l'œdème cérébral dont l'apparition entraînera la stase dans les gros troncs veineux crânio-encéphaliques. Cette stase veineuse gênera à son tour la résorption du liquide céphalo-rachidien, aggravant d'autant l'hypertension qui arrivera même à s'opposer à la circulation artérielle cérébrale, stade qui conduit à la mort rapidement.

Ainsi, toute une intrication de phénomènes divers d'aggravation mutuelle les uns certes vaso-moteurs, mais les autres liés aux perturbations de l'hydrostatique céphalo-rachidienne, sans oublier le coup de bélier immédiat du liquide céphalo-rachidien sur le IV^e ventricule (choc céphalo-rachidien de Duret), interviennent dans le mécanisme de l'installation brutale, puis de l'aggravation du coma ou de l'état commotionnel initial, aboutissant trop souvent, pour peu que leur intensité soit suffisante, à un état spontanément irréversible. Mais, ailleurs, la moindre déplétion de liquide céphalo-rachidien appliquée en temps opportun et au lieu propice, peut suffire à rompre ce cercle vicieux de phénomènes d'aggravation mutuelle et, dans ce sens, l'observation qui fait l'objet de la note ci-après est particulièrement suggestive, car sous le contrôle de la vue nous avons pu saisir quelques aspects de l'enchaînement des processus réactionnels qui entrent en jeu dans le déterminisme quasi expérimental de l'aggravation comme de la régression des désordres initiaux propres aux graves traumatismes crânio-cérébraux.

Pour ne rester que dans le domaine de l'observation stricte des faits la constatation d'hydrocéphalies ventriculaires non bloquées, plus ou moins accentuées, dans les suites évolutives précoces et semi-tardives des traumatismes crânio-cérébraux, constitue un document que nous voulions verser comme contribution à leur étude. Ils objectivent sur le vivant la réalité, déjà soupçonnée, du facteur hydrostatique céphalo-rachidien et de la distension ventriculaire dans les désordres précoces multiples des traumatismes fermés du crâne.

Non moins intéressante enfin est l'amélioration manifeste qui suit

l'encéphalographie gazeuse dans les cas par nous rapportés. Encore qu'il soit difficile d'interpréter avec certitude le mode d'action de l'injection d'air, le fait méritait d'être souligné, car, toutes choses égales par ailleurs, nous ne croyons pas que la seule soustraction des 20 cc. de liquide céphalo-rachidien (que remplaçait pression pour pression les 20 cc. d'air injecté) puisse suffire à expliquer les appréciables et rapides améliorations de la torpeur et surtout de la céphalée et de l'obnubilation que présentaient nos malades avant l'encéphalographie

Œdème aigu cérébro-méningé avec coma profond et hémiplegie droite opéré cinq heures après le traumatisme. Réversibilité rapide des désordres anatomiques et fonctionnels par simple ouverture des espaces sous-arachnoïdiens à travers un trou de trépan temporal élargi du côté gauche, par MM. Raymond GARCIN et Jean GUILLAUME.

Dans l'étude chaque jour plus attentive des traumatismes cranio-cérébraux, certains faits paraissent prendre, à la faveur des constatations opératoires précoces, un relief particulier en ce qu'ils ouvrent certains horizons sur la physiopathologie des désordres multiples induits par le traumatisme.

L'observation qui suit, paraît, dans ce sens, un fait privilégié :

Un soldat arrive à notre centre neurochirurgical cinq heures après un traumatisme fermé (sans trait de fracture visible radiologiquement), en coma profond, avec hémiplegie droite et spume à la commissure labiale. Etat d'une extrême gravité, polypnée intense, mydriase, mais pouls régulier quoique rapide. On décide d'intervenir sur-le-champ malgré la gravité de l'état, étant donné le syndrome de localisation. Sous un trou du trépan temporal gauche, élargi à la pince, on voit la dure-mère de coloration normale faire hernie par cet orifice. Elle n'est le siège d'aucun battement. On l'incise puis avec prudence on incise l'arachnoïde qui est tendue sur une lame liquidienne sous forte tension. Le liquide céphalo-rachidien s'échappe sous tension en quantité modérée. Presque aussitôt le cerveau qui sous nos yeux était jusque-là tendu, dont les circonvolutions étaient élargies, d'aspect succulent, dont les veines étaient dilatées, dont les artéioles ne battaient pas, s'affaisse peu à peu, reprend des battements normaux, de même que les artéioles corticales qui jusqu'alors paraissaient immobiles à travers l'arachnoïde se mettent à battre. A la fin de cette intervention, le malade reprend conscience, gémit et ébauche quelques réponses, le bras droit récupère quelques mouvements. Le lendemain, le malade a repris connaissance et parle; douze heures après l'intervention, le membre inférieur retrouve sa mobilité et le membre supérieur la retrouve par la suite, mais beaucoup plus lentement. Le malade est évacué en parfait état sur l'intérieur quelques semaines après son accident, ne gardant qu'une monoplégie du membre supérieur droit. Quelques semaines plus tard, le malade est revu (lors d'une permission de l'un de nous) presque complètement guéri.

Tout s'est passé dans cette observation comme si, à la faveur d'un trouble vaso-moteur induit par le traumatisme, une stase capillaro-veineuse s'était développée autour d'un territoire d'ischémie plus ou moins étendu, déclenchant à la fois la succulence du cerveau et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (par hypersécrétion et probablement aussi insuf-

fisance des voies de résorption) ; troubles dont la conjonction vient dès lors empêcher la restauration de l'irrigation artérielle. Un véritable cercle vicieux de phénomènes d'aggravation mutuelle plonge le malade dans un coma grave progressif dont il ne sortira plus si l'on n'intervient pas à temps, car le processus se développe dans une cavité inextensible. La simple déplétion d'une quantité modérée de liquide céphalo-rachidien sous tension — par une simple incision de l'arachnoïde à travers un trou de trépan élargi, car à cela s'est borné notre intervention — a suffi à briser le cycle des phénomènes d'aggravation progressive en rétablissant rapidement la circulation veineuse puis artérielle.

La circulation cérébrale une fois rétablie, le cerveau jusque-là succulent se détend et s'affaisse sous nos yeux, le malade sort du coma à la fin de l'intervention.

La restauration de l'hémiplégie droite s'est faite à la manière d'une récupération circulatoire progressive dans une zone ischémisée qui retrouve son irrigation normale et la durée de l'impotence résiduelle du membre supérieur (quinze jours) plaide, là encore, en faveur d'un spasme vasculaire initial sévère. Le retour de la conscience, dès que le cerveau s'est détendu et remis à battre, donne même à penser que l'état commotionnel lui-même dans ses formes mineures peut être conditionné dans certains cas par des troubles circulatoires ou œdémateux de l'ordre de ceux que nous venons d'analyser.

Le fait primordial que nous voudrions retenir de cette observation c'est qu'on peut sauver par une opération minime un malade en apparence condamné par l'extrême gravité de son état, en intervenant au stade précoce où les désordres anatomiques et fonctionnels sont encore réversibles. Comme nous y avons insisté dans un mémoire antérieur (1), il ne faut pas abandonner un malade dont l'état est gravissime sous prétexte de lésions commotionnelles graves ou d'attrition cérébrale irrémédiable, car une notion domine à savoir l'impossibilité d'apprécier cliniquement le type lésionnel ou réactionnel en cause. La présente observation illustre le bien-fondé de cette règle de conduite, car c'est en intervenant sans délai en pareils cas qu'une opération précoce peut donner le maximum de résultats immédiats. Ici la simple déplétion liquidienne, à travers un trou de trépan explorateur à peine élargi, a eu raison rapidement d'un œdème aigu cérébro-méningé constaté cinq heures après un traumatisme qui avait plongé le sujet dans un état d'une extrême gravité.

Sur la nécessité des moyens de contrôle dans les traumatismes crâniens récents : les trous de trépan explorateurs, par R. THUREL.

Les traumatismes crâniens posent, à propos de leurs manifestations immédiates et tardives, des problèmes que les données de la clinique ne

(1) RAYMOND GARCIN et JEAN GUILLAUME. Note sur le traitement des traumatismes crâniens observés dans une formation neurochirurgicale de l'avant. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, n° 17 et 18, 22 mai p. 557-566.

peuvent résoudre à elles seules, mais cette carence de la clinique est heureusement compensée par la mise en œuvre de moyens de contrôle, d'une part les trous de trépan explorateurs, qui permettent de se rendre compte du siège et de la nature exacte des lésions immédiates et d'intervenir pour le mieux et de façon précoce, d'autre part la pneumo-encéphalographie qui souvent apporte la preuve de la réalité du syndrome subjectif post-traumatique en décelant des lésions cérébrales et nous renseigne en même temps sur la nature cicatricielle ou évolutive de celles-ci.

Lorsqu'un traumatisme crânien est suivi d'une perte de connaissance immédiate, le diagnostic de commotion cérébrale s'impose, mais que le coma se prolonge outre mesure et la question se pose de savoir, si les troubles circulatoires qui constituent le substratum physiopathologique de la commotion se sont compliqués d'hémorragies et d'œdème du cerveau, ou si à la commotion s'est surajouté un hématome extradural.

Si la commotion cérébrale généralisée avec perte de connaissance masque les autres complications, les lésions commotionnelles localisées, qui se traduisent par des crises d'épilepsie généralisée ou Bravais-Jacksonienne et n'aboutissent que secondairement au coma, risquent fort d'en imposer pour un hématome extradural, erreur dont on se rend compte à l'intervention.

Souvent d'ailleurs ces diverses lésions sont associées, toutes étant du même côté ou bien les unes à droite et les autres à gauche, et ce ne sont pas toujours les lésions qui donnent des signes de localisation qui sont les plus intéressantes, c'est-à-dire celles sur lesquelles il importe le plus d'intervenir. Aux signes de localisation correspondent toujours des lésions et celles-ci sont là où la clinique les place, mais l'autre côté peut être le siège de lésions plus importantes et ne s'extériorisant pourtant par aucun signe de localisation, lorsqu'elles occupent une zone muette.

Nous ne faisons pas, en règle générale, de ponction lombaire, car nous ne croyons pas que celle-ci soit tout à fait anodine, ni qu'elle ait de bons effets thérapeutiques, et on ne peut tirer d'indications précises des renseignements fournis par elle : il n'est pas inutile de savoir qu'il y a du sang dans le liquide céphalo-rachidien, mais l'hémorragie sous-arachnoïdienne est-elle isolée ou associée à d'autres hémorragies, hématome extradural, hématome sous-dural, hémorragies cortico-sous-corticales ? N'est-elle pas le plus souvent un épiphénomène de ces dernières ?

La ponction ventriculaire nécessite une grande habitude, ce qui limite son emploi, et n'est pas sans inconvénients pour la substance cérébrale, et ces inconvénients ne sont pas compensés par les indications qu'elle apporte. Le fait de ne ramener que quelques gouttes de liquide ou bien de ne pas trouver à leur place les ventricules latéraux ou l'un d'eux seulement, ce qui ne peut être affirmé que si l'on utilise l'appareil du Dr de Martel, signifie, ou bien que les ventricules sont petits, ou bien qu'ils sont déplacés, et il n'est pas possible de savoir s'il s'agit d'un œdème cérébral, d'un hématome sous-dural ou d'un hématome extradural. Lorsque la

ponction ventriculaire donne issue à une grande quantité de liquide, on peut en conclure que les ventricules sont dilatés, mais rien n'autorise à attribuer cette dilatation à un défaut d'écoulement du liquide ventriculaire, plutôt qu'à une production exagérée de liquide, comme cela s'observe dans l'œdème cérébro-méningé ; la notion d'une dilatation ventriculaire perd de ce fait beaucoup de son intérêt.

La pneumo-ventriculographie donnerait des renseignements plus précis, mais l'état du blessé n'autorise guère sa mise en œuvre.

Seule, la pratique des trous de trépan explorateurs permet de déterminer avec certitude le siège et la nature des lésions qui conditionnent l'état du blessé, et il faut y recourir d'emblée, sans attendre que la situation se précise, c'est-à-dire s'aggrave ; il est préférable de faire des trous de trépan pour rien, que de les faire trop tard.

Cette pratique n'est pas nouvelle, puisque déjà Boerhaave et van Swieten préconisaient d'appliquer le trépan des deux côtés du crâne pour découvrir le lieu de l'épanchement sanguin, et la crainte de déchirer l'artère méningée moyenne, qui est parfois renfermée dans un canal osseux, leur doit faire proscrire l'application du trépan sur l'angle antérieur et inférieur du pariétal ; ce dernier conseil doit être suivi, car si nous avons les moyens de remédier à la rupture de la méningée moyenne, nous ne pouvons le faire sans perte de temps.

Avec l'instrumentation électrique il n'est guère plus long et guère plus compliqué de faire un trou de trépan que de faire une ponction lombaire, aussi n'y a-t-il plus aucun motif de se priver de cette méthode d'exploration qui relègue au second plan toutes les autres.

Les trous de trépan ne sauraient laisser échapper, ni un hématome extradural ou un hématome sous-dural, ni une hydrocystose sous-durale, ni un œdème cérébral ; s'il est possible par transparence de reconnaître la présence de sang sous la dure-mère, il est nécessaire d'inciser celle-ci pour se rendre compte de l'état du cerveau.

Le trou de trépan constitue d'ailleurs le premier temps de l'intervention : à lui seul il permet de drainer le liquide qui remplit l'espace sous-dural et, après agrandissement par morcellement de son bord, d'évacuer les caillots qui se sont accumulés en dehors ou en dedans de la dure-mère.

La nécessité de l'emploi systématique des trous du trépan explorateurs s'est imposée à nous à la suite des deux observations que voici :

Observation 1. — Le soldat Chap... est amené à l'Hôpital américain bénévole de guerre, le 20 avril 1940, avec pour tout renseignement la notion d'un traumatisme crânien subi quelques jours auparavant. Lui-même n'est pas en état de répondre aux questions ; tout au plus réagit-il aux excitations fortes par des plaintes, le retrait des membres et des grimaces, ces dernières permettant de se rendre compte que l'hémiface gauche se contracte moins énergiquement que l'hémiface droite. L'examen met surtout en évidence une forte réaction méningée avec raideur de la nuque, Kernig et signe de Babinski bilatéral, en relation avec une hémorragie sous-arachnoïdienne vérifiée par la ponction lombaire. Le fond d'œil n'est pas modifié. La température est à 39°, le pouls à 82 et la respiration à 22 par minute.

Peu après son arrivée, à 22 heures 15, survient une crise convulsive avec miction involontaire, à la suite de laquelle on constate une hémiplegie gauche.

A 22 heures 25 une nouvelle crise se produit devant nous : il s'agit d'une crise Bravais-Jacksonienne gauche, brachio-faciale avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche ; à la fin de la crise les yeux changent de direction et s'immobilisent en position extrême droite.

A 22 heures 45 et à 23 heures 10, deux autres crises, identiques à la précédente ; la température est montée à 40° ; le pouls est à 130.

A 23 heures 45 on pratique dans la région temporale gauche un trou de trépan, que l'on agrandit à la pince gouge jusqu'à lui donner les dimensions d'une pièce de deux francs ; il n'y a pas de sang entre l'os et la dure-mère, mais l'incision de la dure-mère donne issue à du liquide brun clair en assez grande quantité et on se rend compte que la face interne de la dure-mère est tapissée d'une mince lame de sang coagulé ; le cortex cérébral, dans la région découverte, est le siège d'ecchymoses sous-pié-mériennes.

Là s'arrête l'intervention, étant donnée la concordance entre les constatations opératoires et les signes cliniques, épilepsie Bravais-Jacksonienne et hémiplegie gauches d'une part, hémorragie sous-arachnoïdienne d'autre part.

Pendant la nuit, les crises Bravais-Jacksoniennes gauches se succèdent avec la même fréquence qu'avant l'intervention, mais elles sont localisées aux globes oculaires, et entre les crises le membre supérieur gauche effectue quelques mouvements automatiques.

A 8 heures du matin, trois crises Bravais-Jacksoniennes étendues à tout le côté gauche se produisent de dix minutes en dix minutes. La respiration devient stertoreuse et le malade succombe à 13 heures.

Quel ne fut pas notre étonnement de découvrir à l'autopsie, dans la région pariéto-temporale gauche, un volumineux hématome extra-dural, dû à la rupture de l'artère ménagée moyenne par un trait de fracture.

A droite, non seulement la face externe, mais tout le pôle antérieur du lobe temporo-sphénoïdal sont le siège d'hémorragies cortico-sous corticales.

L'examen macroscopique de différents viscères ne révèle rien d'anormal.

Observation 2. — Le soldat Fauc..., âgé de 22 ans, est renversé par un camion alors qu'il roulait à bicyclette. Conduit aussitôt à l'Hôpital américain, nous l'examinons moins d'une heure après l'accident. Il est sans connaissance ; des contractures raidissent en extension sa nuque, son tronc, ses membres inférieurs, ses membres supérieurs, qui sont en outre en rotation interne, attitude qui rappelle un peu celle de la rigidité décérébrée.

L'examen neurologique met en évidence un signe de Babinski bilatéral et une moindre réaction de l'hémiface gauche à la pression en arrière de la mâchoire inférieure, une mydriase paralytique et un strabisme externe de l'œil droit, et par ailleurs on constate un écoulement de sang par le conduit auditif droit. Tout portait donc à localiser à droite les lésions cranio-cérébrales.

La respiration bruyante, le rythme de Cheyne-Stokes, la mousse aux lèvres, la température à 39°2, n'autorisent aucun espoir, et d' fait le malade succombe, peu après son entrée à l'hôpital, l'arrêt de la respiration ayant précédé de plusieurs minutes l'arrêt du cœur.

A l'autopsie on découvre une nappe de sang sous la peau de la région occipitale et de l'hémicrâne gauche, une fracture transversale au niveau du lambda, plus étendue du côté gauche que du côté droit, un hématome extradural occipito-pariétal gauche et du côté droit, une nappe de sang coagulé sous la dure-mère et des hémorragies cortico-sous-corticales de la face externe et du pôle antérieur du lobe temporo-sphénoïdal et de la face orbitaire du lobe frontal. Le lac basilaire antérieur est rempli de sang.

Si ce second malade avait pu être opéré et si on s'était laissé conduire par la clinique, l'intervention aurait porté sur le côté droit, amenant la découverte d'hémorragies corticales ; ces lésions concordant parfait-

tement avec les signes de localisation, on ne serait sans doute pas allé plus loin, et l'hématome extradural gauche, qui constituait, sinon le principal, du moins un important facteur de gravité, aurait été méconnu.

Puisque les lésions traumatiques sont souvent multiples et bilatérales, et que ce ne sont pas toujours les plus importantes qui correspondent aux signes de localisation, il faut explorer les deux côtés de façon systématique, qu'il y ait ou non des signes de localisation.

C'est ce que nous avons fait dans le cas suivant, et bien nous en a pris.

Observation 3. — Le soldat Alanç..., qui a subi quelques jours auparavant un traumatisme de la région frontale droite, entre à l'hôpital américain le 17 juin. Il est confus et présente une réaction méningée avec raideur de la nuque et Kernig. La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique, mais non hypertendu (10 en position couchée).

Le 19 juin, vers midi, apparition de crises Bravais-Jacksoniennes gauches subintrantes avec perte de connaissance ; après la troisième crise l'examen met en évidence une hémiplegie gauche. Rapidement la température s'élève à 39°4 avec un pouls à 100.

A 18 heures, on pratique de chaque côté, dans la région temporale, un trou de trépan explorateur agrandi à la pince gouge.

A droite, on trouve sous la dure-mère une lame de sang coagulé, qui provient du cortex cérébral ; celui-ci est en effet le siège de suffusions hémorragiques cortico-sous-pie méningiennes.

A gauche, l'incision de la dure-mère, qui est tendue et ne bat pas, donne issue à un jet de liquide xanthochromique ; après évacuation du liquide, dont la quantité peut être évaluée à 200 cm³, le cerveau reprend contact avec la paroi du crâne. Il ne présente pas de modifications pathologiques tout au moins à cet endroit : on se rend compte qu'il est recouvert par l'arachnoïde et que l'épanchement de liquide siégeait dans l'espace sous-dural.

Le soir même de l'opération le malade parle et exécute des mouvements avec les membres du côté gauche ; le lendemain, la température est à 37° ; en quelques jours, tout est rentré dans l'ordre.

Si les crises Bravais-Jacksoniennes et l'hémipégie gauches sont le fait des hémorragies corticales du côté droit, nul doute que la lésion principale ne soit l'hydropisie subdurale gauche, dont le contenu, constitué par un liquide xanthochromique, ne peut que provenir de l'espace sous-arachnoïdien à la faveur d'une rupture de l'arachnoïde.

*(Travail du Centre de Neurochirurgie de l'Hôpital américain
bénévole de guerre.)*

Sur la nécessité des moyens de contrôle dans les traumatismes craniens anciens : la pneumo-encéphalographie (avec projections), par R. THUREL.

Les manifestations tardives des traumatismes craniens ne peuvent être interprétées correctement, si l'on s'en tient aux données de la clinique, qui sont tout à fait insuffisantes, mais, ici, rien ne s'oppose à la mise en œuvre de la pneumo-encéphalographie, qui constitue un moyen de contrôle d'une grande efficacité.

(1) La plupart des clichés sont reproduits dans nos deux petits livres sur *Les traumatismes crânio-cérébraux* et *Les blessures crânio-cérébrales par projectiles* (Masson, 1941).

Une première erreur, encore commise par un grand nombre de médecins, est de nier ou tout au moins de contester la réalité des troubles dont se plaignent les malades, sous prétexte que la symptomatologie est entièrement subjective, surtout lorsque aucune lésion osseuse ne vient certifier que le traumatisme a été important. Les signes objectifs prêtent évidemment moins à discussion que les troubles subjectifs, mais leur absence ne peut être utilisée comme preuve de la non-authenticité des troubles subjectifs.

D'autre part, si l'existence de lésions osseuses ou d'un projectile intracranien ne laisse aucun doute sur l'importance du traumatisme, leur absence ne permet pas de conclure à sa bénignité : à violence égale la commotion cérébrale est même plus forte, lorsque la boîte crânienne n'a pas cédé devant le traumatisme, et les lésions commotionnelles semblent intervenir pour une grande part dans la production du syndrome subjectif tardif, qui pour cette raison a reçu le nom de syndrome subjectif postcommotionnel ; aussi doit-on rechercher avec soin les manifestations qui permettent d'affirmer qu'il y a eu commotion cérébrale : perte de connaissance d'une certaine durée, état confusionnel, céphalées et vomissements, traduction clinique d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, qui n'est elle-même le plus souvent qu'un épiphénomène d'hémorragies corticales postcommotionnelles. L'hémorragie méningée pouvant être cliniquement latente, le recours systématique à la ponction lombaire dans les jours qui suivent le traumatisme du crâne apparemment sans importance est à conseiller pour ne pas priver le malade d'une constatation objective, qui lui sera fort utile en cas de syndrome subjectif tardif.

La discussion concernant l'authenticité du syndrome subjectif postcommotionnel ne peut être close que par l'apport de preuves de l'existence des lésions cérébrales, qui existent très certainement, si les troubles sont réels, car il n'y a pas de troubles sans lésions.

Les lésions commotionnelles, qui, par rétraction cicatricielle, déterminent une atrophie cérébrale, peuvent être directement mises en évidence par la pneumo-encéphalographie.

L'atrophie cérébrale ne va pas en effet sans engendrer une dilatation et une attraction du ventricule latéral ; beaucoup plus rarement elle s'extériorise par une poche ou une lame d'air entre le cortex cérébral et la paroi du crâne.

Nous ne saurions trop nous élever également contre une autre faute, qui consiste, en raison de la fréquence d'une telle origine, à attribuer les manifestations posttraumatiques tardives à des lésions cicatricielles contre lesquelles il n'y a rien à faire, ou, autrement dit, à les considérer comme des séquelles relevant uniquement de traitements physiopathologiques. En se comportant de la sorte les erreurs de diagnostic sont évidemment limitées en nombre, mais elles deviennent de ce fait inévitables. Le facteur fréquence ne doit jamais peser sur notre décision ; il faut toujours procéder par élimination, alors même que les lésions qu'il est en notre pouvoir d'éliminer grâce aux moyens de contrôle dont nous disposons,

sont beaucoup plus rares que les autres. C'est ainsi que, dans un certain nombre de cas, alors même que rien de spécial n'attirait l'attention, l'emploi systématique de la pneumo-encéphalographie nous a fait découvrir des lésions importantes, évolutives ou non, qui, dans une certaine mesure tout au moins, relèvent de la neurochirurgie :

Symphyse cortico-méningée et lepto-méningite séreuse circonscrite, qui empêchent la pénétration de l'air dans les espaces péri-cérébraux.

Hématome sous-dural, qui, en plus du blocage de tous ces espaces péri-cérébraux de la convexité de l'hémisphère cérébral sous-jacent, écrase le ventricule de celui-ci et refoule l'ensemble du système ventriculaire (fig. 25 de notre livre sur les traumatismes cranio-cérébraux) ; l'hématome sous-dural ayant son maximum de développement en avant au niveau du lobe frontal qu'il déprime de haut en bas et de dehors en dedans, il en résulte sur le cliché pris de face, en position assise, une image que nous considérons comme caractéristique de l'hématome sous-dural : le ventricule latéral, dont la partie antérieure est plus refoulée que la partie postérieure, se profile d'avant en arrière, de bas en haut et de dedans en dehors.

Pneumatocèle intracranienne, qui, tant qu'elle contient de l'air, est décelée par la simple radiographie ; mais que la poche d'air se remplisse de liquide et l'encéphalographie seule donnera des résultats positifs (fig. 26. *Traumatismes cranio-cérébraux*).

Il n'est pas jusqu'à l'abcès cérébral, qui ne puisse rester longtemps latent ou tout au moins sans traduction clinique spéciale et être méconnu en dehors du contrôle pneumo-encéphalographique (fig. 22 et 23 de notre livre sur les blessures cranio-cérébrales par projectiles).

Laissant de côté les cas de plus en plus nombreux d'hématome sous-dural et d'abcès cérébral chronique posttraumatique, qui, en l'absence de données cliniques particulières, ont été mis en évidence grâce à l'emploi systématique de la pneumo-encéphalographie, nous ne rapporterons ici que des observations de traumatismes craniens avec lésions cérébrales atrophiques, extériorisées par l'encéphalographie et permettant d'affirmer l'authenticité des troubles et de les attribuer au traumatisme.

Observation 1. — Le soldat Ledegu... reçoit en 1934 une brique sur la région pariétale gauche, et, lorsqu'il reprend connaissance quelques instants plus tard, se rend compte qu'il ne peut plus parler, mais qu'il comprend ce qu'on lui dit. Il s'agit d'une aphasie qui régresse en un mois, mais ultérieurement, après un intervalle libre de plusieurs mois, surviennent des crises d'aphasie de courte durée (2 à 3 minutes), qui se répètent chaque jour et même plusieurs fois par jour.

Lors de l'examen, en novembre 1939, nous assistons à une crise : le malade s'arrête de parler et malgré ses efforts ne peut prononcer un seul mot ; il comprend les ordres et les exécute et se souvient des questions auxquelles il n'a pu répondre.

Sur le cliché radiographique, pris en position assise, après injection de 40 cmc. d'air par ponction lombaire, on constate, d'une part une lame d'air interhémisphérique et à gauche de la ligne médiane une poche d'air entre la voûte osseuse et le cerveau, traduisant une atrophie du cortex sous-jacent, d'autre part une dilatation du ventricule latéral gauche et une diminution de l'espace qui sépare son bord externe de la paroi osseuse.

ces deux dernières modifications impliquant elles aussi une atrophie cérébrale (*fig. 30. Traumatismes cranio-cérébraux*).

Observation 2. — Le soldat Mid..., en octobre 1939, est projeté contre un mur par la déflagration produite par l'éclatement d'une mine ; il en résulte une commotion cérébrale avec perte de connaissance momentanée, suivie d'un état de confusion mentale pendant trois jours. Depuis, le malade souffre de céphalées, qui surviennent par crises intermittentes, si violentes qu'elles s'accompagnent d'agitation psychomotrice pouvant aller jusqu'à la crise de nerfs avec perte du contrôle ; les douleurs sont étendues à toute la tête, mais prédominent cependant dans la région occipitale gauche. Le traumatisme crânien n'a laissé aucune trace, ni cutanée, ni osseuse, mais l'encéphalographie après insufflation de 30 cmc. d'air par voie lombaire, faite à l'hôpital américain le 5 novembre 1940, montre une asymétrie des deux ventricules latéraux, le gauche étant au moins deux fois plus grand que le droit, ce qui indique une atrophie de l'hémisphère cérébral gauche.

Observation 3. — Monsieur Silber..., âgé de 53 ans, est renversé par une automobile le 23 janvier 1939 ; le choc de la tête contre le sol porte sur la région occipitale et est si violent qu'il perd connaissance. Il ne reprend conscience que le surlendemain. L'apparition de crises convulsives généralisées au début de février conduit le docteur Mouchet à pratiquer un trou de trépan explorateur de chaque côté dans la région pariétale : rien d'anormal à gauche, présence de caillots sous la dure-mère à droite.

Le malade sort de l'hôpital Lariboisière le 10 mars, ne conservant que des céphalées, mais celles-ci sont fréquentes et très pénibles et elles persisteront par la suite sans aucune tendance à l'amélioration.

Une encéphalographie après injection de 40 cmc. d'air par voie lombaire est faite le 19 août 1939.

Sur le cliché pris en position couchée, nuque contre plaque, on constate du côté droit outre un trait de fracture occipito-pariétal, une dilatation de la corne frontale, dont le bord externe est convexe au lieu d'être concave, et une légère attraction de la corne frontale gauche avec déviation de la cloison interventriculaire vers la droite (*fig. 27. Traumatismes cranio-cérébraux*).

Sur le cliché pris en position assise, front contre plaque, le corps du ventricule latéral droit apparaît plus dilaté encore, non seulement dans sa partie antérieure paramédiane qui est dans le prolongement de la corne frontale, mais également dans sa partie postérieure qui s'écarte de la ligne médiane pour rejoindre en arrière et en bas la corne occipitale.

Cette dilatation du ventricule latéral droit, jointe à la diminution de l'espace qui sépare le ventricule de la paroi osseuse, traduit une atrophie de l'hémisphère cérébral correspondant, et nul doute que cette atrophie ne soit le fait des lésions commotionnelles dont la réalité et l'étendue sont prouvées par la perte de connaissance pendant 48 heures et par la constatation lors de la trépanation exploratrice droite de caillots sous la dure-mère, ceux-ci n'étant qu'un épiphénomène d'hémorragies corticales commotionnelles.

Ultérieurement le syndrome posttraumatique s'est enrichi de crises d'épilepsie généralisée.

Observation 4. — Vil... Marius, âgé de 25 ans, tombe en février 1938 d'une hauteur de plusieurs mètres ; sa tête frappe contre le sol et sera le siège d'une bosse sanguine dans la région pariéto-occipitale gauche. Il reste sans connaissance pendant huit heures et remarque les jours suivants une faiblesse dans les membres du côté droit.

Nous l'examinons en octobre 1938 et nous constatons une large perte de substance osseuse dans l'angle postéro-supérieur du pariétal gauche, sans aucune trace de cicatrice cutanée ; le malade affirme qu'il n'a jamais été trépané et que la dépression occupe le même emplacement que la bosse sanguine et a commencé à être perceptible après résorption de celle-ci.

L'encéphalographie après injection de 40 cmc. d'air par voie lombaire met en évidence une dilatation et une attraction de la partie postérieure du ventricule latéral gauche en

regard de la brèche osseuse, au niveau de laquelle le cuir chevelu est fortement déprimé (fig. 28. *Traumatismes crânio-cérébraux*).

On peut donc conclure à une atrophie localisée du parenchyme cérébral, et cette atrophie cérébrale sous-jacente à la perte de substance osseuse permet d'affirmer que celle-ci est bien le fait du traumatisme et qu'il ne s'agit pas d'une lacune osseuse congénitale.

Dans ces conditions il ne saurait être question de douter de la réalité des divers troubles subjectifs dont se plaint le malade et qui avaient été considérés un peu trophatique, ment comme des troubles névropathiques.

Observation 5. — Monsieur Ker... Louis, âgé de 44 ans, nous est adressé pour expertise en janvier 1939. Il présente une hémiplegie gauche, qui s'est installée brusquement sans perte de connaissance, en mars 1938, six mois après un traumatisme crânien survenu au cours d'un accident d'auto.

Des lésions d'origine vasculaire sont à n'en pas douter responsables de cette hémiplegie, mais la question se pose du rôle du traumatisme crânien dans leur production. Ce rôle doit être admis ici, car l'hémisphère cérébral, qui est le siège du ramollissement, est profondément modifié du fait du traumatisme, ainsi qu'on peut s'en rendre compte grâce à l'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire. Celle-ci met en effet en évidence une dilatation du ventricule latéral droit, portant sur toute son étendue, aussi bien sur la corne frontale dont le bord externe est convexe au lieu d'être concave, que sur le corps du ventricule, et traduisant une atrophie de l'hémisphère cérébral (fig. 31 et 32. *Traumatismes crânio-cérébraux*). Le ramollissement sylvien ne peut rendre compte d'une telle atrophie : à lui seul il ne donnerait qu'une atrophie localisée avec dilatation ne portant que sur la partie correspondante du ventricule. Il y a donc lieu d'admettre que ce sont bien les lésions traumatiques diffuses qui sont responsables de cette atrophie de l'hémisphère cérébral droit.

Le traumatisme a porté sur la région pariétale droite et il reste de lui des traces visibles sous forme d'un kyste sous-cutané ayant déterminé une résorption de la table externe de la paroi du crâne.

(Travail du Centre de Neurochirurgie de l'Hôpital américain bénévole de guerre.)

J. GUILLAUME. — Les deux cas d'hématomes posttraumatiques rapportés par M. Thurel nous apprendraient la valeur des trous de trépan explorateurs, si l'intérêt de cette méthode, aujourd'hui classique, devait être encore souligné après les travaux de Dandy, de Cl. Vincent et de Th. de Martel. Dans un Mémoire à l'Académie de Chirurgie (1) nous avons montré avec R. Garcin ce que cette méthode nous avait apporté dans la détection des hématomes et, d'une manière plus générale, dans l'exploration du contenu encéphalique. Le lieu d'élection de ces trous de trépan doit être fixé par les signes neurologiques focaux, et la topographie des traits de fracture s'il en existe radiologiquement. Par cette fenêtre exploratrice on jugera de l'état des méninges et du cerveau, et, selon les cas, on agrandira plus ou moins cet orifice osseux pour évacuer un hématome, aborder le vaisseau ou le sinus source d'hémorragie, ou pour évacuer une méningite séreuse. Si le cerveau se détend ou se remet à battre, il est peu probable que du côté opposé existe une lésion ; mais tout résultat non immédiatement appréciable en ce qui concerne l'état de tension cérébrale im-

(1) R. GARCIN et J. GUILLAUME. Note sur le traitement des traumatismes crâniens observés dans une formation neurochirurgicale de l'avant. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, nos 17 et 18, 22 mai, p. 557-566.

pose à notre avis une exploration ventriculaire, si l'exploration bitemporale n'est pas satisfaisante. C'est ainsi qu'on ne multipliera pas inutilement les trous de trépan, qu'on ne laissera pas échapper un hématome du côté opposé au trait de fracture ou homolatéral par rapport au syndrome neurologique, fait dont la réalité est bien connue. En ce qui concerne l'encéphalographie, nous sommes heureux de voir que cette méthode que nous avons contribué à diffuser avec notre maître de Martel a été utilisée par M. Thurel dans les séquelles de traumatismes ou de blessures craniocérébrales. Elle lui a permis de retrouver les images de dilatations localisées, sous-jacentes aux foyers d'atrophie cicatricielles, faits bien connus depuis les travaux de Penfield. R. Garcin et nous-même avons signalé aujourd'hui la fréquence des dilatations ventriculaires précoces et symétriques après les traumatismes et montré que leur aspect radiologique se retrouve dans les semaines ou mois qui suivent ; il ne saurait donc s'agir en pareils cas d'atrophie cérébrale bilatérale.

A propos de trois cas nouveaux de névralgies sciatiques par hernie discale postérieure. Réflexions sur la pathogénie de certaines sciatiques dites essentielles, par MM. S. DE SÈZE et D. PETIT-DUTAILLIS.

Nous vous présentons les observations de trois sujets atteints de névralgie sciatique par hernie postérieure du ménisque intervertébral L4-L5, et chez lesquels l'ablation chirurgicale du nodule discal compresseur a été réalisée. Voici d'abord, très brièvement résumées, les observations de ces trois malades.

Observation 1. — Lef... Henri, 39 ans, porteur aux Halles, fait une chute en portant une moitié de bœuf sur les épaules. Il se relève et continue son travail sans ressentir aucune douleur spéciale. C'est seulement dans le courant de la journée qu'il commence à souffrir dans la région lombaire, à gauche. Huit jours après environ, cette douleur descend dans la fesse, la cuisse, la jambe gauche, bref, devient sciatique. Cette sciatique se prolonge, avec des accalmies sous l'influence du repos et des aggravations à l'occasion de tous les essais de reprise d'activité, pendant dix-huit mois.

L'examen ne montre que des signes de sciatique tout à fait banale : attitude hanchée avec scoliose sciatique contralatérale, signe de Lasègue, légère hypotonie musculaire caractérisée par l'effacement et l'abaissement du pli fessier gauche ; limitation douloureuse des mouvements de la charnière lombo-sacrée ; des troubles très discrets de la sensibilité au tact et à la piqure à la partie postéro-externe du membre inférieur gauche. Réflexes achilléens normaux, pas de troubles moteurs, pas de troubles sphinctériens.

La radiographie du rachis montre une légère diminution de hauteur de l'espace intervertébral L4-L5.

Après injection de 4 cc. de lipiodol dans le canal rachidien, l'examen radioscopique est pratiqué le malade étant à plat ventre sur la table basculante. On observe un arrêt partiel et temporaire du lipiodol correspondant au disque intervertébral L4-L5. (fig. 1) Les clichés de profil permettent de préciser qu'au niveau de l'obstacle le lipiodol est refoulé en arrière vers les lames vertébrales, passant en pont au-dessus des racines qui sont soulevées sur le noyau discal comme les cordes du violon sur le chevalet. Nous insistons sur la valeur de ce signe, que l'un de nous a décrit pour la première fois avec Alajouanine, et dont il a souligné l'importance dans plusieurs publications.

Après laminectomie et ouverture de la dure-mère, on constate que la dernière racine lombaire, rouge et congestionnée, est coincée entre un nodule adhérent au disque, en avant, et la lame vertébrale en arrière. L'extirpation complète du nodule est réalisée par voie extradurale. Suites opératoires sans incident. La douleur disparaît sitôt la libération de la racine. La guérison est définitive. Deux mois après l'opération, le malade reprend, sans aucune gêne ni douleur, son métier de porteur aux Halles. Dix-huit mois après l'intervention, la guérison se maintient parfaite, en dépit des travaux de force auxquels il se livre chaque jour.

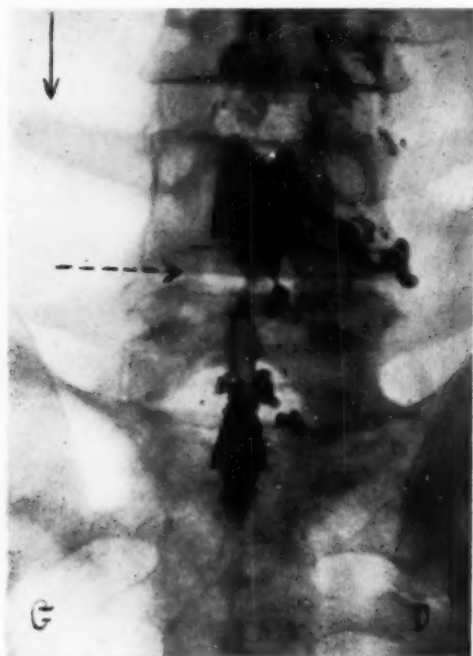


Fig. 1. — Obs. 1 (Lef...) *Sciatique gauche*. Arrêt partiel du lipiodol et défaut du remplissage correspondant à la partie gauche du disque L4-L5. (Sujet en décubitus ventral, pieds en bas).

(L'extension massive du lipiodol le long de la racine L4 du côté droit est dû au fait qu'une partie du lipiodol a été injectée dans l'espace épidual.)

Observation 2. — Mai... Raymond, chaudronnier, âgé de 30 ans, présente une violente crise de sciatique, qu'il attribue à un refroidissement. En réalité, cette sciatique fait suite à un lumbago, survenu à la suite d'un effort (soulèvement et transport d'une grille de fonte pesant 70 kg.). Cette sciatique prend les allures d'une sciatique rebelle, qui siège d'abord du côté gauche, puis du côté droit, et c'est dix-huit mois après le début que nous sommes appelés à examiner le malade, sur la demande de M. le Pr Claude.

Ce qui frappe surtout, c'est l'intensité de l'attitude antalgique, qui réalise le tableau d'une « scoliose sciatique » croisée avec cyphose lombaire très prononcée. Le malade ne peut se tenir que plié en avant et rejeté vers le côté sain, et toute tentative de redressement est extrêmement douloureuse. Quant à la sciatique, elle réalise le tableau d'une sciatique droite banale, avec signe de Lasègue, hypotonie de la fesse et de la cuisse, di-

minution du réflexe achilléen, hypoesthésie discrète en bande radiculaire correspondant à L₄, et hyperalbuminose rachidienne modérée (0 gr. 56) sans hypercytose.

La radiographie du rachis montre un très léger pincement de l'espace intervertébral L₄-L₅.

L'examen radiologique est pratiqué sur la table basculante, après introduction de 5 cc. de lipiodol par voie lombaire. Il permet de constater, à la montée comme à la descente, un arrêt partiel et temporaire du lipiodol, à hauteur du disque intervertébral L₄-L₅ (fig. 2). Ici encore le refoulement du lipiodol d'avant en arrière vers les lames vertébrales, au niveau de l'obstacle, est très net sur la radiographie de profil.

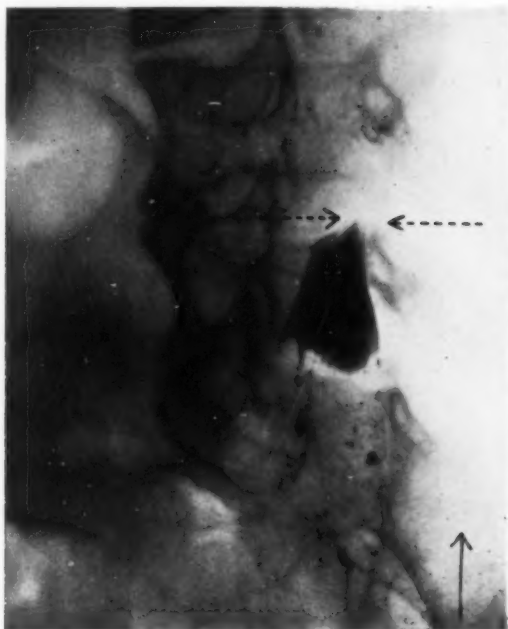


Fig. 2. — Obs. 2 (Main...). Sciatique droite, ayant succédé à une sciatique gauche. Hernie bilatérale du disque L₄-L₅. Arrêt temporaire du lipiodol à hauteur du disque L₄-L₅. (Sujet en décubitus ventral, tête en bas, Incidence de 3/4 oblique postérieure gauche.)

Après laminectomie et ouverture de la dure-mère, on trouve et on extirpe, partie par voie durale, partie par voie extradurale, un gros nodule droit issu du disque L₄-L₅, et sur lequel les racines sont soulevées. Il existe à gauche une hernie plus petite, qu'on enlève également.

Suites opératoires très simples : dès la fin de l'opération, disparition totale et définitive de la douleur sciatique. Le malade se lève le 15^e jour et marche sans ressentir aucune douleur. L'inflexion vertébrale et la cyphose antalgique ont presque entièrement disparu. Le malade a été revu 5 mois après l'opération, en parfaite santé.

Observation 3. — Degr..., 55 ans, chauffeur, présente une sciatique gauche, à l'occasion de travaux de terrassement. Après une période très douloureuse, il y a une amélioration ; 5 mois après le début, survient une brusque rechute, encore plus douloureuse que la crise initiale.

Dans les antécédents, on relève une première crise de sciatique, dix ans auparavant. Le malade se présente avec une attitude antalgique classique d'inflexion vertébrale croisée avec cyphose lombaire. L'examen montre les signes d'une sciatique gauche banale : signe de Lasègue, hypotonie musculaire, abolition du réflexe achilléen gauche : aucun trouble de la sensibilité objective, aucun trouble moteur, aucun trouble sphinctérien.

La radiographie du rachis lombaire montre un certain degré de pincement de l'interligne L4-L5, qui paraît être surtout un pincement antalgique.

L'examen radiologique du transit lipiodolé en position ventrale, montre un arrêt partiel et temporaire à hauteur du disque L4-L5 ; le défaut de remplissage dessine une encoche, véritable image lacunaire, sur la partie gauche du sac dural (fig. 3). L'image

de profil précise nettement le siège antérieur de l'obstacle.

Après laminectomie, on trouve, derrière un ligament jaune très épais, les deux racines L5 et S1 soulevées par un nodule gros comme une noisette ; ces racines sont rouges, d'aspect congestif, avec, en un point, une suffusion hémorragique ; elles sont fixées au nodule par des brides adhérentes d'arachnoïde. On pratique la libération des racines et l'extirpation du nodule est assez laborieuse et s'accompagne d'une hémorragie assez importante, qu'on arrête par tamponnement.

Après des suites opératoires assez mouvementées (reprise des douleurs et paralysie transitoire du pied, dus sans doute à une reprise de l'hémorragie) le résultat opératoire final est très satisfaisant. Le malade ne souffre plus, et l'attitude vicieuse a complètement disparu.

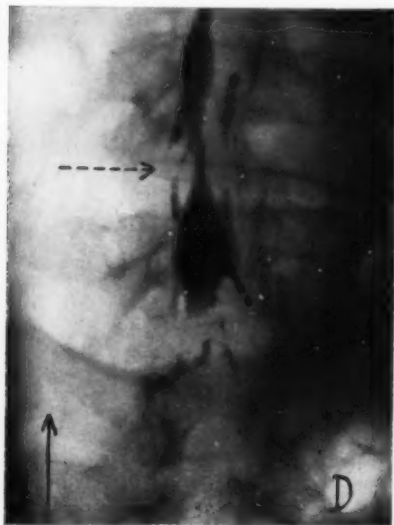


Fig. 3. — Obs. 3. (Degr...). Sciatique gauche. Défaut de remplissage correspondant à la partie gauche du disque L4-L5. (Sujet en position ventrale, tête en bas).

Les algies sciatiques provoquées par des hernies postérieures des disques intervertébraux lombaires sont aujourd'hui bien connues.

Depuis l'observation princeps d'Alajouanine et Petit-Dutaillis (1) publiée en 1928, et l'étude d'ensemble publiée peu après par ces mêmes auteurs (2), a paru en France la thèse de Mauric (3), contenant déjà la relation de 7 cas de sciatiques par hernie discale (cas de Crouzon, Petit-Dutaillis et

(1) ALAJOUANINE (Th.) et PETIT-DUTAILLIS (D.). Compression de la queue de cheval par une tumeur du disque intervertébral. Opération. Guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 1929, LV, n° 23, pp. 937-945.

(2) ALAJOUANINE (Th.) et PETIT-DUTAILLIS. Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. Etude anatomique, pathogénique, clinique et thérapeutique d'une variété nouvelle de compression radiculo-méningée extradurale. *Presse médicale*, 1930, XXXVIII, n° 98, p. 1657-1662, et n° 102, p. 1749-1751.

(3) MAURIC (G.). *Le disque intervertébral*, 1 vol., 195 p., Masson et C^{ie}, éd. Paris, 1933.

Christophe, de Robineau, de Haguenau, de Dandy, de Bucy et d'Elsberg), puis en Belgique la monographie de Glorieux (1) contenant 25 cas personnels, et en Amérique les nombreux mémoires et les imposantes statistiques de Barr, Hampton et Mixter (2), de Love (3), et quantité d'autres travaux (4).

Aussi le but de cette communication n'est-il pas d'insister à nouveau sur une symptomatologie dont tous les éléments cliniques et radiologiques sont dès maintenant bien précisés. Nous nous proposons seulement de comparer la séméiologie de ces sciatiques par hernie discale postérieure avec celle des sciatiques dites « banales », ou « essentielles », comme l'un de nous l'a fait dans un précédent mémoire (5), afin d'en tirer certaines déductions concernant la pathogénie de certaines de ces sciatiques dites banales et d'apparence primitive.

Du point de vue clinique, l'analyse de nos trois observations mène directement à cette conclusion : que la symptomatologie des sciatiques par hernie postérieure du disque intervertébral ne se distingue par aucun caractère essentiel de la symptomatologie classique de la sciatique dite banale ou idiopathique. Que l'on considère le siège ou les caractères de la douleur, ou les attitudes antalgiques qui l'accompagnent, ou les signes neurologiques trouvés à l'examen, on ne trouvera pas dans la symptomatologie des sciatiques discales un seul signe qui ne fasse partie des éléments classiques du tableau symptomatique de la sciatique banale.

La ponction lombaire permet parfois de constater, dans les sciatiques par hernie discale, une hyperalbuminose discrète du liquide céphalo-rachidien. Mais c'est là un signe très inconstant, tout au moins quand la ponction lombaire est pratiquée selon la technique ordinaire. Et par ailleurs l'élévation modérée du taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas un fait inconnu dans la sciatique idiopathique ; on sait que Sicard, pour ne citer qu'un nom, la retrouvait dans les 3/4 de ces sciatiques qu'il appelait les sciatiques « hautes », « funiculaires ». Ce n'est donc pas dans l'examen du liquide céphalo-rachidien que nous trouverons un élément permettant de distinguer les sciatiques « primitives » des sciatiques par hernie discale.

Cet élément, le trouverons-nous en analysant les conditions étiologiques dans lesquelles survient la sciatique ? La hernie méniscale est trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et l'âge d'élection est

(1) GLORIEUX (P.). *La Hernie postérieure du disque intervertébral*, 1 vol., 1937, Masson, éd., Paris.

(2) BARR (J. S.), HAMPTON (M. D.) and MIXTER (M. D.). Pain Low in the Back and Sciatica due to lesions of the intervertebral disks. *Journal of American Medical Association*, 109, 16 octobre, 1937, p. 1265-1270.

(3) LOVE (J. G.). Rôle of the intervertebral disk in the production of chronic low back and sciatic pain. *Proceeding staff meetings of the Mayo Clinic*, 1937, t. 12, juin, pp. 369-372.

(4) Les nombreuses références bibliographiques qui n'ont pu trouver place ici, seront mentionnées prochainement dans une étude d'ensemble plus détaillée qui paraîtra dans la *Presse Médicale*.

(5) S. DE SÈZE. Sciatique banale, dite essentielle, et disques lombo-sacrés. *Revue du Rhumatisme*, 1939, VI, n° 10, pp. 986-1036.

l'âge moyen de la vie, avec un maximum de fréquence autour de quarante ans. Elle frappe souvent des sujets qui exercent des métiers de force. Le facteur étiologique principal est en effet le traumatisme, qui consiste rarement dans une chute et habituellement dans un effort pour soulever quelque chose de lourd. Très souvent le traumatisme a été minime (effort banal, ou microtraumatismes professionnels), ou bien le rapport entre l'effort et le début de la sciatique est peu net, en sorte que la sciatique est en apparence spontanée, ou attribuée à un refroidissement. Enfin, dans un cas sur cinq environ, la hernie méniscale se développe sans aucune cause apparente en dehors de toute notion de traumatisme ou de microtraumatisme.

Nous en concluons que les conditions étiologiques des sciatiques par hernie discale ne sont pas foncièrement différentes de celles des sciatiques banales dites essentielles. La plus grande fréquence de la sciatique chez l'homme, sa prédilection pour l'âge moyen de la vie, sont des faits étiologiques établis depuis longtemps. Quant au facteur traumatique et microtraumatique, il joue dans l'étiologie des sciatiques dites essentielles un rôle beaucoup plus important qu'il n'est classique de le dire. Nos statistiques personnelles nous ont placé en présence du fait suivant : à l'origine de 70 % environ des sciatiques en apparence essentielles, une enquête étiologique bien conduite permet de mettre en évidence, soit un facteur traumatique, soit un facteur mécanique de surcharge de la statique lombo-sacrée (chute, effort ou microtraumatismes professionnels).

La radiographie vertébrale, dans les sciatiques par hernies discales, montre dans un bon nombre de cas un signe sur lequel l'un de nous (1) a insisté dès 1934 : un pincement, un amincissement de l'espace intervertébral L4-L5 ou de l'espace lombo-sacré, sans décalcification des corps vertébraux adjacents. Nous ne voulons pas envisager ici la question de savoir dans quelles conditions et dans quelle mesure ce signe doit être considéré comme ayant une signification pathologique. Mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que si l'on s'astreint à pratiquer des radiographies très exactement centrées sur les disques L4-L5 et L5-S1, on retrouve cet amincissement discal dans un grand nombre de cas de sciatiques dites « banales ».

Reste l'épreuve du *lipiodol*. Il est établi qu'à condition de s'astreindre à des règles techniques très spéciales, la hernie discale postérieure se manifeste habituellement au cours du transit lipiodolé par un arrêt partiel, avec des défauts de remplissage d'aspect bien particulier. L'un de nous a déjà insisté sur la valeur diagnostique considérable de certaines images de face et surtout de profil (2). Mais si le radio-diagnostic lipio-

(1) D. PETIT-DUTAILLIS. Les paraplégies par nodule fibro-cartilagineux des disques intervertébraux et leur traitement. *Revue médicale française*, 1934, XV, n° 3, p. 275-281.

(2) D. PETIT-DUTAILLIS. Les compressions radiculo-médullaires par nodule fibro-cartilagineux des disques intervertébraux. *Le Progrès médical*, 1939, II, n° 50-52, 23 décembre, pp. 1364-1371.

dolé représente une des bases les plus sérieuses du diagnostic de sciatique de hernie discale peut-on compter sur cet examen pour départager les sciatiques dues à une hernie méniscale justiciable de la chirurgie, de celles qui peuvent guérir médicalement ? Pour répondre à cette question, il importe de bien spécifier de quelle sorte d'images on veut parler. Certains aspects radiologiques, en effet (arrêt franc, très prolongé, au-dessus d'un disque intervertébral pincé ; arrêts partiels, mais nets, et très franchement latéralisés, décrivant une véritable image lacunaire du côté de la douleur), ont une grosse valeur, à la fois pour le diagnostic de la lésion discale, et puis pour l'indication opératoire. Par contre, la valeur d'un simple rétrécissement du fuseau lipiodolé à la hauteur du disque intervertébral doit être réservée, tant que les limites entre les images normales et les images pathologiques ne seront pas parfaitement définies. Et quant aux images d'arrêt très passager, avec défaut de remplissage latéral très discret, leur valeur exacte n'est pas encore bien établie : que de telles images indiquent l'existence d'une saillie anormale du disque, la chose est très probable, au moins dans certains cas. Mais il n'est pas certain qu'on puisse toujours s'appuyer sur la constatation de ces légers « défauts » pour affirmer la présence d'une hernie discale de gros volume justifiant l'intervention chirurgicale. L'un de nous a vu des sciatiques qui s'accompagnaient de semblables déformations de l'ombre lipiodolée, et qui, cependant, guérissent par le traitement médical. J. S. Barr a fait la même constatation. Et aussi T. Andersen (1), qui, ayant soumis systématiquement à l'épreuve du lipiodol un lot de 9 sciatiques du type idiopathique, trouve dans tous les cas un défaut notable de l'ombre lipiodolée à la hauteur de l'un des deux derniers disques lombaires. Cependant plusieurs de ces sciatiques guérissent très simplement par le repos et la physiothérapie.

Nous concluons que les sciatiques rebelles ou récidivantes, que les neurochirurgiens guérissent par ablation d'une hernie méniscale postérieure, ne diffèrent de beaucoup d'autres sciatiques d'allure banale, qui guérissent médicalement, que par leur gravité.

Voilà le fait. On peut l'interpréter de diverses façons, et en tirer toutes sortes de conclusions. Pour nous, nous avons tendance à penser que cette habituelle parenté de symptômes correspond à une fréquente parenté de nature. Nous croyons que beaucoup de sciatiques d'origine traumatique ou microtraumatique ou même primitives en apparence, ont pour substratum anatomique une lésion à point de départ discal. Seulement, tandis que les sciatiques qui ne guérissent pas sans le neurochirurgien supposent une lésion grave du disque (hernie volumineuse et permanente), les sciatiques qui guérissent médicalement sont probablement dues, dans bien des cas, à une lésion discale bénigne.

(1) T. ANDERSEN : The frequency of prolapsus disci intervertebralis as cause of sciatica. *Acta Medica Scandinavica*, 1940, CXIV, n° 5, pp. 428-461.

Sur la nature de ces lésions « curables » du disque intervertébral, on ne peut que faire des hypothèses. Peut-être s'agit-il de hernies de très petit volume analogues à ces procidences minimales découvertes par Schmorl à l'autopsie de quantités de sujets normaux, — mais majorées au début par un processus de gonflement œdémateux ou congestif ? Peut-être, plus souvent, d'un arrachement ligamentaire au niveau de l'attache postérieure de l'anneau fibreux, véritable entorse discale lombo-sacrée, qui comprime ou irrite les racines du sciatique parce que, comme toute entorse, elle s'accompagne au début d'un processus de gonflement (congestion, œdèmes, hémorragie), mais qui guérit aussi, comme guérit toute entorse, par le repos, et les injections locales anesthésiantes. C'est par leur action sur cet élément congestif surajouté que s'expliquent, à notre sens, l'action favorable de la physiothérapie et celle des cures thermales.

Peut-être même bon nombre de sciatiques non traumatiques, mais dans lesquelles les troubles de la statique jouent un rôle évident, sont-elles dues simplement à une sorte de gonflement douloureux de la partie postérieure de l'anneau fibreux sous l'influence des pressions traumatisantes auxquelles il est soumis. Mais ne tenons pas à ces simples hypothèses. Nous avons voulu surtout montrer qu'il est possible de concevoir, correspondant à la gravité variable des sciatiques, toute une gamme de lésions discales, dont la hernie postérieure du nucléus constituerait seulement la forme la plus grave : la forme chirurgicale.

..

Il va de soi que cette interprétation ne prétend nullement s'appliquer à toutes les sciatiques, dites primitives, mais elle rend compte à notre avis de la cause d'un grand nombre d'entre elles. Voici d'ailleurs comment nous concevons, à l'heure actuelle, le problème pratique du diagnostic et du traitement des sciatiques.

Lorsque le médecin a éliminé toutes les causes classiques, infectieuses et néoplasiques de « sciatiques symptomatiques », il doit d'abord s'attacher à la recherche attentive des signes de souffrance de la charnière lombo-sacrée ; puis, à chercher s'il y a des signes cliniques et radiologiques permettant d'incriminer spécialement le disque intervertébral, plutôt que toute autre partie constituante de la charnière.

Pour le moment, nous estimons que l'exploration au lipiodol s'impose : 1° dans tous les cas de sciatique dont les douleurs persistent ou s'aggravent malgré le repos et les traitements médicaux appliqués correctement depuis plusieurs mois ; 2° dans toutes les sciatiques récidivantes.

L'opération est formellement indiquée chez ces malades quand on constate, à la hauteur d'un des derniers disques lombaires, un arrêt même partiel du lipiodol présentant les caractères particuliers que nous avons indiqués et, à plus forte raison, si à cet arrêt s'ajoute la constatation du pincement du disque sous-jacent. Dans ces conditions l'expérience

prouve que l'on a 90 chances sur 100 de tomber sur une hernie discale importante, cause de tous les accidents. En dehors de constatations radiologiques aussi précises, même alors qu'un arrêt fruste du lipiodol n'a pu être observé, il est possible que la laminectomie exploratrice puisse trouver ses indications dans des cas exceptionnels, certains nodules paraissant pouvoir échapper aux investigations radiologiques les mieux conduites.

Sans doute, il est encore difficile de dire quelle doit être la part du traitement orthopédique et celui du traitement chirurgical en présence d'une hernie discale diagnostiquée ou présumée. Mais d'ores et déjà on peut affirmer que le traitement neurochirurgical appliqué à ce stade de sciatique pure de la compression d'origine discale, donne habituellement des résultats excellents, et que ces résultats sont obtenus avec une rapidité qu'aucun autre traitement ne peut laisser espérer, cela sans compromettre la statique ultérieure du rachis.

Cette notion est, à notre avis, capitale à un double point de vue : 1° par les conséquences thérapeutiques qui en découlent pour certaines variétés de sciatique rebelle que l'on regardait autrefois comme essentielle ; 2° parce qu'elle justifie d'une manière générale l'opération précoce, au stade purement algique, de cette variété de compression radiculaire.

L'un de nous, dans ses publications antérieures, a montré en effet avec Alajouanine, que toutes les fois que l'on se trouvait en présence d'une compression radiculaire confirmée par des signes déficitaires plus ou moins importants, l'opération montrait déjà le plus souvent des lésions radiculaires graves, parfois irrémédiables. Aussi la récupération ultérieure est-elle dans ces conditions très lente et souvent incomplète. C'est donc tendre vers l'idéal du traitement chirurgical de ces compressions par nodule discal que de les dépister au stade de sciatique pure. Les trois cas que nous vous présentons vous montrent que le diagnostic est possible à ce stade et que les résultats opératoires sont des plus satisfaisants.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici des conclusions définitives sur les indications respectives du traitement médical, du traitement orthopédique ou de la chirurgie dans les sciaticques. Mais nous souhaitons que les neurologistes aient de plus en plus l'attention attirée sur l'importance de la hernie du disque intervertébral, comme cause possible de sciatique rebelle, qu'ils s'attachent comme nous à les dépister cliniquement et radiologiquement et qu'ils veuillent bien, après avoir confronté les effets des différents traitements jusqu'ici utilisés, nous apporter le résultat de leur expérience.

A propos de la communication de MM. Alajouanine, Mignot et Mozziconacci : « Un syndrome parkinsonien peut-il reconnaître la maladie de Heine-Medin comme étiologie ? » Résultats non confirmatifs de l'épreuve de neutralisation du virus chez le singe par M. Pierre MOLLARET.

Dans la dernière séance ayant précédé la guerre, MM. Alajouanine, Mignot et Moziconacci (1) ont posé devant notre Société la question du rôle, probable à leurs yeux, de la poliomyélite aiguë épidémique dans l'étiologie de certains syndromes parkinsoniens. Au cours de la discussion qui suivit, ayant demandé à me faire l'avocat de la thèse adverse, j'avais proposé de pratiquer, avec le sérum du malade en cause, une recherche chez le singe des propriétés neutralisantes vis-à-vis du virus poliomyélique. C'est ce résultat que, d'accord avec M. Alajouanine maintenant présent parmi nous, je désire très simplement faire connaître aujourd'hui.

L'épreuve, pratiquée par M^{me} Erber-Kolochine par suite de mon départ aux armées, fut réalisée de façon à révéler sûrement des quantités, même très légères, d'anticorps neutralisants. C'est pourquoi, à la dose habituelle de virus (deux dixièmes de centimètre cube d'une émulsion à 15 % de moelle virulente) fut ajoutée une dose forte (un demi-centimètre cube de sérum pur) du sérum étudié. Après le contact habituel à la température du laboratoire, le mélange fut inoculé à un premier singe (*Macacus cynomolgus* n° 1319) par voie intracérébrale. En même temps un second singe (*Macacus cynomolgus* n° 1320) reçut la même dose de la même émulsion virulente par la même voie et servit de témoin.

Or, les deux animaux firent tous deux une poliomyélite aiguë typique; ils extériorisèrent les premiers symptômes de la maladie exactement au même jour, le 7^e; la paralysie fut nette dès le 8^e jour et progressa jusqu'au 10^e jour. Aussi furent-ils sacrifiés ensemble (12^e jour), pour offrir en supplément la certitude d'un contrôle histologique. Si les lésions de l'axe gris sont peut-être un peu plus intenses chez le témoin, la démonstration microscopique de la poliomyélite est, chez les deux animaux, d'une netteté absolue.

Une telle expérience, faite dans ces conditions rigoureuses et avec cette dose importante du sérum étudié, possède, parce que négative, une signification solide : *absence d'anticorps neutralisant le virus poliomyélique dans le sérum de ce parkinsonien*. Un résultat positif eût obligé au contraire à de multiples réserves. Mais, obtenue ainsi six ans après les premiers symptômes d'une maladie que les auteurs considèrent comme étant restée nettement évolutive, et d'après ce que nous savons de la persistance des anticorps poliomyéliquiques chez l'adulte, une telle constatation éliminerait le rôle de la poliomyélite dans le déterminisme du présent syndrome parkinsonien.

Sans évoquer les différents arguments échangés dans la discussion primitive, je voudrais rappeler que les deux observations de la littérature, dont il avait été fait état, étaient par elles-mêmes assez spéciales et, en particulier, M. Alajouanine avait déjà bien souligné qu'elles n'avaient comporté que des phénomènes transitoires.

L'observation de MM. Marine co, Manicatis et Draganesco — observation à laquelle ils devaient accorder un grand intérêt puisqu'ils l'ont utilisée dans cinq publications au moins (2, 3, 4, 5, 6) — est celle d'une petite fille d'un an qui fut atteinte : « d'un état fébrile avec des vomissements, des troubles gastro-intestinaux et de la somnolence au cours du mois de juin 1927. Deux semaines plus tard (fin juin), elle fut hospitalisée à la clinique infantile et vers le 15 juillet, quand elle quitta l'hôpital, présentait à peine une paralysie des membres inférieurs. »

Tels sont les seuls éléments, recueillis de seconde main, qui ont permis aux auteurs d'affirmer que l'affection initiale était indiscutablement une poliomyélite aiguë épidémique. Celle-ci sera à son tour incriminée comme responsable d'un syndrome constaté directement par les auteurs deux mois plus tard, un syndrome considéré comme parkinsonien mais devant disparaître dès les jours suivants. Les bases de cette démonstration de l'origine poliomyélitique d'un syndrome parkinsonien nous apparaissent donc comme très contestables, et l'on comprend que certains auteurs, comme H. Pette (7) et comme F. Stern (8) aient refusé toute valeur à cette observation. A la fin de sa discussion, F. Stern conclut par une affirmation catégorique : « *Wie früher kann man deshalb betonen : Die charakteristische, progressive, chronische, parkinsonistische Erkrankung ist der Poliomyelitis — trotz der Nigraläsion — fremd !* »

La seconde observation, celle de V. Vujic et V. Ristic (9), concerne une étudiante de 19 ans, qui fit une monoplégie crurale flasque du côté droit, dont la nature poliomyélitique peut être acceptée assez volontiers mais sans plus. Quinze jours plus tard, après une maladie sérique, « apparurent les symptômes suivants : une légère ptose de la paupière gauche, une légère parésie du facial gauche, un tremblement au repos des deux membres supérieurs et de la jambe gauche avec 39°2 de température. Le lendemain : forte hypomimie, hypokinésie marquée, hypertonie de nature extrapyramidale de la musculature du cou, des membres supérieurs et de la jambe gauche ». Mais, là encore, tout disparut dans les jours suivants et la malade régulièrement surveillée « cinq ans après l'encéphalite aiguë, ne présentait pas le moindre signe de parkinsonisme chronique ».

Là aussi, cette brève observation ne saurait affaiblir la conclusion de F. Stern. Par ailleurs, les auteurs eux-mêmes avaient discuté certaines causes d'erreurs : coïncidence, extériorisation d'une encéphalite latente, en particulier par la maladie sérique, comme dans un cas récent de P. Michon (10). De telles causes d'erreur ne doivent pas être sous-estimées dans une discussion doctrinale de ce genre. Dès 1929, G. Marinesco avec St. Draganesco et G. Grigoresco (11) nous en fournissaient la preuve en retrouvant, chez un ancien poliomyélitique devenu ultérieurement parkinsonien, une encéphalite léthargique intercalaire ; pareil fait avait déjà été rapporté par A. Netter chez une femme.

L'observation de M. Alajouanine et de ses collaborateurs — outre qu'elle est d'une autre qualité — offrait pour la première fois l'image d'un syndrome parkinsonien indiscutable, aussi typique par sa symptomatologie que par sa chronicité. C'est elle qui a posé le vrai problème et ce que nous voulons dire aujourd'hui à son sujet, c'est qu'elle ne recueille pas l'appui d'une confirmation biologique. Mais une telle épreuve biologique négative ne saurait valoir que pour le cas en cause. Elle mériterait d'être reprise pour tous les cas nouveaux ; malheureusement, les circonstances actuelles interdisent toute expérimentation sur le singe.

RÉFÉRENCES

- (1) ALAJOUANINE (Th.), MIGNOT (H.) et MOZZICONACCI (P.). Un syndrome parkinsonien peut-il reconnaître la maladie de Heine-Medin comme étiologie ? A propos d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë, suivie peu après d'un syndrome parkinsonien, *Revue Neurologique*, 1939, LXXXII, n° 1, pp. 66-71.

(2) MARINESCO (G.), MANICATIDE (M.) et DRAGANESCO (St.). Considérations cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927, *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie*, etc. ; 1927, IV, n° 3, pp. 5-44.

(3) Recherches sur l'anatomie et l'histologie pathologique de la poliomyélite humaine qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927, *Bulletin de la Section Scientifique de l'Académie roumaine*, 1928, XI, n° 5-6, pp. 1-41.

(5) Sur un cas de parkinsonisme infantile au cours de la maladie de Heine-Medin, *Revue Neurologique*, 1928, II, n° 1, pp. 165-168.

(4) Données cliniques sur l'épidémie de la maladie de Heine-Medin qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1927, XCVIII, n° 39, pp. 478-493.

(6) Etude clinico-thérapeutique et anatomo-pathologique sur l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1929, XLIII, n° 3, pp. 223-278.

(7) PETTE (H.). Poliomyelitis (Die besonderen Formen), *Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster*, XIII, 1936, p. 209.

(8) STERN (F.). Epidemische Encephalitis (Diagnose), *Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster*, XIII, 1936, p. 460-461.

(9) VUJIC (V.) et RISTIC (V.). Le syndrome parkinsonien comme complication de la maladie de Heine-Medin. *Presse Médicale*, 1938, 8 juin, n° 46, pp. 901-902.

(10) MICHON (P.). Encéphalite épidémique inapparente révélée par des accidents sériques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1933, 17 novembre, pp. 1375-1378.

(11) MARINESCO (G.), DRAGANESCO (St.) et GRIGORESCO (G.). Sur un cas de parkinsonisme postencéphalique survenu chez un ancien poliomyélitique. *Revue Neurologique*, 1929, II, n° 1, pp. 102-104.

Maladie familiale du type de l'hérédo-ataxie, par MM. J. PITON et R. TIFFENEAU (présentés par M. GUILLAIN).

Nous avons observé à la clinique neurologique de la Salpêtrière deux cas d'une maladie familiale chez le frère et la sœur qui, nous le pensons, méritent d'être rapportés. Le frère étant le plus atteint sera décrit en premier.

G... Alexandre, employé des postes, âgé de 39 ans, est entré le 27 avril 1940 pour des troubles de la parole, des troubles de la marche, et une baisse de l'acuité visuelle.

La gêne de la parole date de sa première enfance. Les difficultés de la marche et de la vue sont apparues beaucoup plus tard, lentement, progressivement, depuis l'âge de 34 ans.

Actuellement, son examen montre les faits suivants :

1° La marche est lente et difficile. Il avance appuyé sur ses deux cannes, les jambes écartées, raidies en extension, les pieds traînant sur le sol. Les mouvements sont spasmodiques. Pendant ce temps, la tête et le tronc penchés en avant sont animés d'oscillations.

Le malade fatigue rapidement et ne peut guère dépasser 20 ou 25 mètres. L'occlusion des yeux n'aggrave pas les symptômes, il n'y a pas de signe de Romberg.

Dans la position de repos on retrouve une légère contracture aux quatre membres. La force musculaire est entièrement conservée.

2° Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs. Aux membres supérieurs ils sont également vifs et symétriques. On trouve un clonus du pied bilatéral.

Le réflexe cutané plantaire semble aboli, mais il est difficile à préciser en raison des réactions de défense du sujet. Les cutanés abdominaux sont diminués.

3° La sensibilité est absolument normale à tous les modes.

4° Le syndrome cérébelleux est des plus nets, avec une grosse dysmétrie aux quatre membres, une adiadicocinésie et des modifications de la parole. Elle est ralentie, monotone et légèrement scandée.

Il n'y a ni troubles trophiques ni troubles sphinctériens.

5° Les troubles oculaires sont également au premier plan. Il existe une atrophie du

nerf optique entraînant une grosse baisse de l'acuité visuelle. Il peut encore compter les doigts de la main à trois mètres.

L'examen du fond d'œil montre une **rétinite pigmentaire**, à disposition aréolaire, comparable aux faits signalés en 1937 par Froment et ses collaborateurs (1).

Les mouvements associés des yeux sont très perturbés. Il y a une paralysie totale de l'élévation du regard ; la déviation latérale du regard à droite et à gauche est difficile, l'abaissement du regard est conservé.

Le réflexe photomoteur est ébauché mais très court.

6° Les fonctions cochléo-vestibulaires sont perturbées.

L'audition est normale, mais l'étude des fonctions labyrinthiques montre :

a) A l'épreuve calorique une grosse hypoeccitabilité : 150 cc. d'eau sont nécessaires pour ébaucher quelques secousses lentes.

b) L'épreuve rotatoire ne déclenche pas de nystagmus.

c) L'épreuve galvanique confirme les précédentes ; il faut 6 milliampères pour obtenir une inclinaison de la tête et 8 à 10 milliampères pour produire une ébauche de nystagmus horizontal.

Il existe donc une inexcitabilité presque totale des vestibules.

7° Le psychisme est un peu diminué. Le malade est indifférent aux événements qui concernent sa santé, il n'est pas inquiet et son idéation est ralentie. Cependant, sa mémoire est bonne et il peut soutenir une conversation simple.

8° La ponction lombaire a donné des résultats normaux.

Albumine : 0 gr. 22. Réactions des globulines négatives.

Cytologie : 0,8 lymphocyte par mmc.

B. W. négatif ainsi que dans le sang.

Benjoin colloïdal précipitant dans les tubes 6, 7 et 8.

* *

La sœur, dont nous vous exposerons maintenant l'observation, présente un aspect comparable quoique plus atténué.

Lucienne Char... est âgée de 48 ans. Depuis l'âge de 40 ans elle présente une gêne de la marche et des troubles de la parole qui se sont accentués progressivement ; depuis trois ans elle accuse une baisse de l'acuité visuelle. L'examen clinique permet d'effectuer les constatations suivantes.

1° La malade peut marcher seule et sans canne ; elle se déplace les jambes écartées et tendues, presque sans fléchir les genoux ; les bras sont portés en avant et latéralement comme à la recherche d'un point d'appui. La station nécessite également un léger écartement des pieds ; l'occlusion des paupières ne compromet pas son équilibre. La motilité et la force musculaire sont normales ; il n'y a pas de contracture.

2° Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres ; il n'y a pas de clonus. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion et les cutanés abdominaux sont normaux.

3° Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes.

4° Les troubles cérébelleux sont aisément constatés aux membres supérieurs surtout à gauche ; il existe de l'adiadococinésie et de la dysmétrie.

Il n'y a pas de tremblement au repos.

La parole est lente, monotone et légèrement saccadée.

5° L'examen oculaire montre :

a) Une atrophie bilatérale du nerf optique ; la pupille est blanche à bords irréguliers, les vaisseaux sont filiformes ; l'acuité visuelle est très diminuée, la malade compte difficilement les doigts à deux mètres.

b) Une gêne de la motilité oculaire dans l'élévation du regard ; les mouvements de latéralité et d'abaissement du regard ne sont pas modifiés.

(1) FROMENT (J.), BONNET (P.) et COBRAT (A.). Hérédodégénération rétinienne et spino-cérébelleuse. *Journal de Médecine de Lyon*, 1937, XVIII, n° 413, p. 153-163.

c) Les pupilles sont en mydriase ; le réflexe photomoteur est normal.

6° L'examen labyrinthique donne les résultats suivants :

a) L'épreuve calorique provoque un nystagmus léger avec secousses lentes sans secousses rapides.

b) L'épreuve rotatoire ne détermine pas de nystagmus, mais entraîne une sensation vertigineuse avec nausée, surtout lorsque la tête est placée en arrière.

c) L'épreuve galvanique est normale.

En somme, il existe un syndrome vestibulaire net d'origine centrale.

7° Les fonctions psychiques sont un peu ralenties ; il n'existe pas de troubles importants de la mémoire.

8° Le liquide céphalo-rachidien est normal : Albumine : 0,22 g. ; réaction des globulines normale ; cytologie : 1 lymphocyte par mm³ ; réaction de B.-W. négative ainsi que dans le sang ; réaction du benjoin colloïdal : précipitation dans le 7° et le 8° tube.

..

Nous avons pu recueillir sur la famille les renseignements suivants :

Leur mère, *Anastasie Gui...* a présenté des troubles tout à fait comparables : ils ont commencé à 38 ans par de la difficulté à marcher, une gêne de la parole et elle est morte aveugle à 58 ans à l'Hospice des incurables d'Ivry.

Nous n'avons aucun renseignement précis sur les ascendants de cette femme qui sont morts jeunes avant l'âge où la maladie apparaît dans cette famille.

La mère de nos deux malades eut d'un premier mariage une fille *Lucienne Char...* dont nous venons de rapporter l'observation. D'un second mari qui d'un premier lit avait eu cinq enfants bien portants, sont nés deux filles et trois garçons ; mentionnons également deux fausses couches survenues pendant ce second mariage.

Le premier enfant est une fille morte en bas âge.

Le second est *Alexandre Gui...*, notre malade.

Le troisième, âgé de 36 ans, est actuellement en bonne santé ; il a été mobilisé.

Le quatrième est une fille, également morte en bas âge.

Le cinquième, âgé de 33 ans, a depuis plusieurs années un trouble de la parole ; sa voix ressemblerait à celle de son frère et de sa sœur ; mais tout se borne à ce seul symptôme et il a été mobilisé pendant cette guerre : il n'est d'ailleurs pas encore rentré et nous n'avons pu l'examiner.

Nos deux malades ont eu plusieurs enfants, actuellement bien portants. La sœur a une fille de 25 ans et le frère, outre un garçon mort en bas âge, a deux filles de 17 et 16 ans et un fils de 15 ans.

En somme, outre les deux observations du frère et de la sœur, il existe une atteinte semblable chez leur mère et probablement chez un frère plus jeune. Cette affection appartient bien au groupe des maladies familiales.

Les deux observations sont bien comparables. On y retrouve l'association de troubles cérébelleux, de signes pyramidaux, des troubles oculaires et l'intégrité de la sensibilité. Ce syndrome correspond à celui qui a été décrit par Pierre Marie sous le nom d'hérédotaxie cérébelleuse.

Dès l'origine, l'entité de cette maladie fut discutée. Nous ne reviendrons pas sur sa parenté avec la maladie de Friedreich souvent envisagée. Plus récemment, Hassin (1) a insisté sur ses rapports avec l'atrophie olivoponto-cérébelleuse. Nous manquons ici de documents anatomiques et il nous est impossible de pousser la discussion.

(1) HASSIN G. H. Marie's ataxia (Olivopontocerebellar atrophy). *Archives of Neurology and Psychiatry* 1937, XXXVII, n° 6, pp. 1371-1382.

De toute façon, du point de vue sémiologique pur, il est intéressant de signaler les troubles oculaires avec certaines particularités peu fréquentes. Si l'atrophie optique a été plusieurs fois rencontrée, la paralysie de l'élévation du regard est exceptionnelle.

Enfin, l'examen des réactions vestibulaires confirme les résultats déjà publiés par MM. Guillaïn, Mollaret et Aubry (1) : Hypoexcitabilité de type central avec, chez l'un de nos deux malades, cette curieuse disparition de la secousse rapide du nystagmus signalée dans trois observations par Mollaret.

Hémiplégie avec aphasie par intoxication oxycarbonée. Etude ventriculographique, par MM. Jean LEREBoullet et Pierre PUECH.

Les hémiplégies par intoxication oxycarbonée, aujourd'hui bien connues, restent cependant relativement rares. Il nous a paru intéressant d'en rapporter ici un nouveau cas dans lequel nous avons pu pratiquer une étude ventriculographique qui n'a encore, à notre connaissance, jamais été faite dans des cas de cet ordre.

M. B... Roger, chaudronnier, âgé de 31 ans, vient nous consulter, le 29 octobre 1940, pour une aphasie qui date de plusieurs mois.

Le 4 avril 1940, alors qu'il travaillait à un atelier à proximité immédiate d'un gazon, il se plaint de céphalée ; il se dirige, au bout d'un certain temps vers la sortie ; au moment où il arrive à la porte, au contact de l'air, il tombe. Il est conduit dans le coma à l'infirmerie de l'usine. Il reste dans le coma de 11 heures du matin à 3 heures de l'après-midi et en est tiré par des inhalations d'oxygène. Au réveil, il présente des vomissements qui durent 48 heures. Le lendemain, néanmoins, il peut se lever, mais présente des céphalées extrêmement violentes, surtout nocturnes.

Au bout de sept jours, il commence à parler difficilement, sa mémoire disparaît et tout son côté droit se paralyse. Il est alors admis à l'hôpital de Clamecy. L'aphasie et l'hémiplégie se complètent rapidement. Pendant quinze jours à trois semaines, l'hémiplégie est complète et l'aphasie extrêmement accentuée ; le malade ne peut pas parler et ne comprend pas ce qu'on lui dit.

Puis son état s'améliore. A l'hôpital de Nevers, en juin, on constate une aphasie motrice avec monoplégie brachiale, hyperreflexivité rotulienne et signe de Babinski douteux.

Trois semaines après, une ponction lombaire retire un liquide sanglant dont l'examen est impossible en raison des circonstances. Un examen labyrinthique pratiqué par M. Péroz ne montre rien de particulier. L'état neurologique semble stationnaire.

En septembre enfin, le malade présente quelques chutes brusques de type comitial avec perte de connaissance d'une heure environ.

L'examen que nous pratiquons le 29 octobre nous montre une *aphasie* des plus nettes, de type mixte, à prédominance motrice.

La parole spontanée est presque impossible, le malade ne disposant que de quelques mots qu'il prononce mal et déforme. Il répète volontiers : « je sais mais ne peux dire ». La parole répétée est également presque impossible ; le malade présente fréquemment de l'intoxication par le mot.

(1) GUILLAIN, MOLLARET et AUBRY. L'étude des fonctions cochléo-vestibulaires dans la maladie de Friedreich et les affections hérédodégénératives du même groupe *Revue neurologique*, 1935, LXIII, n° 1, pp. 36-44.

La compréhension est cependant relativement bien conservée, comme l'exprime la mimique du malade. Il reconnaît bien les objets et exprime par un geste à quoi ils servent, mais ne peut les nommer ou prononce mal. Les ordres très simples sont bien exécutés, mais le malade s'embrouille dès que les ordres sont un peu complexes. L'épreuve des trois papiers est incorrecte.

La lecture semble conservée, mais de façon incomplète.

L'écriture est partiellement conservée. Le malade écrit son nom. Mais on ne peut lui faire faire une dictée : il écrit autre chose. Par contre, il copie relativement facilement et transpose en cursive les capitales ; mais il ne comprend pas ce qu'il écrit.

L'hémiplégie est maintenant réduite au minimum : le malade traîne la jambe droite,



Fig. 1. — Ventriculographie. Image des cornes occipitales. Dilatation de la corne ventriculaire gauche.

mais la force musculaire de son membre supérieur est normale. Ses réflexes tendineux sont nettement plus vifs à droite. Il existe de ce côté un signe de Babinski indiscutable. Le reste de l'examen neurologique est entièrement négatif. L'examen oculaire ne décelé aucune anomalie.

La ponction lombaire retire un liquide clair. La tension, de 16, en position couchée, monte à 30 après compression jugulaire.

Albuminose : 0,25 ; réaction de Pandy et Weichbrodt négatives ; cytologie : 0,4 lymphocyte par mmc. hématies assez nombreuses. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le L. C.-R. Benjoin : 00000221 10000000.

Chez un tel malade, le rôle déclenchant de l'intoxication oxycarbonée ne fait pas de doute, étant données les conditions dans lesquelles est sur-

venu l'accident. La production abondante d'oxyde de carbone par les gazogènes est bien connue. D'ailleurs, dans l'usine où il travaillait, deux autres ouvriers avaient été antérieurement intoxiqués : l'un d'eux est resté une heure sans connaissance, l'autre a ressenti seulement quelques malaises. La survenue du coma au moment précis où l'intoxiqué, encore valide, arrive à l'air libre est également bien classique. Mais devait-on considérer les accidents nerveux de notre malade comme directement en rapport avec l'intoxication oxycarbonée ou ne fallait-il pas incriminer la chute du malade ? L'intervalle libre présenté par celui-ci nous a amenés en effet à nous demander si les accidents qu'il présentait n'étaient pas en rapport avec un hématome sous-dural dont on pouvait discuter l'origine traumatique ou oxycarbonée. Etant donné les sanctions opératoires qu'aurait pu comporter un tel diagnostic, nous avons jugé utile de pousser plus avant les explorations en pratiquant une *ventriculographie* (Fig. 1).

Celle-ci a été pratiquée par l'un de nous le 14 novembre :

Double trépanoponction occipitale droite et gauche ; la dure-mère n'est pas tendue ; les deux cornes occipitales sont en place ; le liquide est hypotendu. Injection par le ventricule gauche de 55 cc. d'air avec soustraction d'une quantité égale de liquide.

Ventriculographie. — Dilatation considérable du ventricule gauche. Le ventricule droit semble normal.

Cette exploration ventriculographique permettait donc de conclure qu'il s'agissait ici, non d'un hématome comprimant les hémisphères, mais d'un ramollissement cérébral ; c'est en effet l'aspect qu'on observe en pareil cas.

Il nous a semblé également logique de conclure, étant donné ce que nous avons dit plus haut, et en l'absence de toute autre étiologie, que ce ramollissement était conditionné par l'intoxication oxycarbonée.

Les lésions cérébrales en foyer consécutives à l'intoxication oxycarbonée, malgré leur rareté relative, constituent en effet aujourd'hui une entité anatomo-clinique indiscutable.

Desoille (1) dans sa thèse en rapporte sept observations : un cas observé avec Crouzon et I. Bertrand dans lequel l'hémiplégie avait été précédée de phénomènes confusionnels, un cas de Greidenberg, un cas de Chauffard et Troisième, un cas de Leppmann dans lequel l'hémiplégie s'accompagnait d'aphasie, un cas de Bourdon, deux observations de Viallettes. On peut y ajouter une observation de Comby (2) déjà publiée en 1880 sous le titre : « Asphyxie par les vapeurs du charbon, cécité et hémiplégie droite, guérison », et un cas d'hémiplégie par ramollissement cérébral publié par Vedel, Vidal et Goudard (3). Faure-Beaulieu (4) rapporte également un

(1) DESOILLE. Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës. *Thèse Paris*, 1932, p. 88.

(2) J. COMBY. Hémiplégie consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1931, LVI, 23 janvier, pp. 101-102.

(3) VEDEL, J. VIDAL et L. GOUDARD. Ramollissement cérébral consécutif à une intoxication oxycarbonée. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 1930, XI, n° 8 pp. 490-493.

(4) FAURE-BEAULIEU. Aphasie de Wernicke par intoxication oxycarbonée massive. *Presse médicale*, 1936. XLIV, n° 4, pp. 81-82.

cas d'aphasie de Wernicke consécutive à l'intoxication massive et brutale par les gaz d'un four à chaux dans lequel les conditions de l'intoxication s'apparentent de près à celles qui furent réalisées chez notre malade. Enfin, Lhermitte, Monier-Vinard et Ajuriaguerra (1) ont récemment rapporté une observation d'hémiplégie par intoxication oxycarbonée.

L'aspect clinique de ces accidents est assez polymorphe. Le plus souvent il s'agit d'hémiplégie ou d'hémi-parésie. Plus rarement, comme dans notre cas, c'est d'une aphasie, associée ou non à une hémi-parésie. Exceptionnellement, il s'agit de troubles visuels.

Un fait très particulier, observé chez notre malade, est le *caractère tardif* des accidents. Au sortir de son coma ; il ne présentait aucun trouble paralytique ; ceux-ci ne sont apparus qu'au bout de dix jours. Il a donc présenté un véritable intervalle libre qui nous a conduit à nous demander s'il ne s'agissait pas d'un hématome sous-dural. Ce caractère tardif des accidents n'est pas exceptionnel ; il semble même au contraire dans bien des cas une des caractéristiques des accidents nerveux centraux de l'intoxication oxycarbonée. Il est noté par Greidenberg qui ne constate l'apparition de troubles nerveux qu'au bout de dix jours, par Crouzon, Bertrand et Desoille, qui signalent également une période d'une dizaine de jours pendant laquelle la malade avait repris son activité normale.

Vedel, Vidal et Goudard observent d'abord une hémi-parésie régressive, et, au bout de dix jours seulement, virent se constituer un ramollissement cérébral diffus.

Le fait est particulièrement net dans l'observation de Lhermitte, Monier-Vinard et Ajuriaguerra ; chez leur malade, on constate, aussitôt après le coma, une hémi-parésie qui disparut en 24 heures ; dix-neuf jours plus tard apparaissait une hémiplégie droite avec aphasie et la malade succombait au bout de neuf jours. Le même temps de latence est retrouvé pour plusieurs cas de troubles psychiques et notamment dans l'observation de Toulouse, Marchand et Courtois (2). Il ne s'agit pas d'ailleurs, comme le remarque Lhermitte, d'un véritable intervalle libre et cette période n'est pas indemne de toute manifestation morbide ; dans notre observation, des céphalées tenaces témoignaient de l'évolution latente des lésions.

Il semble que de tels cas soient d'un pronostic plus sévère que ceux dans lesquels l'hémiplégie s'est constituée dès la période de coma. Dans tous les cas de cette dernière catégorie, sauf peut-être le cas de Faure-Beaulieu, la récupération semble avoir été, sinon complète, du moins extrêmement importante. Au contraire, dans le premier groupe nous trouvons un cas

(1) J. LHERMITTE, MONIER-VINARD et AJURIAGUERRA. Intoxication oxycarbonée. Hémiplégie itérative. Etude anatomoclinique. *Revue neurologique*, 1939, t. 71, n° 5, p. 577-585.

(2) E. TOULOUSE, L. MARCHAND et A. COURTOIS. Intoxication oxycarbonée. Encéphalite et lésions cellulaires dégénératives intéressant surtout le locus niger et la moelle. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1930, LV, 23 mai, pp. 917-924.

avec guérison, deux cas mortels et un cas, le nôtre, dans lequel la récupération n'a été que très minime.

Cette apparition souvent tardive des lésions est d'ailleurs confirmée par l'étude anatomique. Desoille souligne que, dans les cas d'intoxication massive ayant tué rapidement, les lésions sont minimes : on ne trouve généralement que des hémorragies punctiformes difficiles à déceler, des lésions fines décelables seulement par l'examen histologique. Si, au contraire, la survie a été longue, les foyers de désintégrations deviennent confluents et faciles à voir ; les noyaux hémorragiques sont alors de règle.

Enfin, ces cas tardifs soulèvent un problème pathogénique du plus haut intérêt qu'expose Lhermitte. Nous ne pouvons ici exposer les lésions très polymorphes observées dans l'intoxication oxycarbonée. Hémorragies qui vont du piqueté purpurique aux hémorragies macroscopiques, ramollissements, dégénérescences diffuses, lésions vasculaires. On a surtout discuté pour savoir si les troubles nerveux étaient consécutifs à des lésions cellulaires dégénératives ou s'il s'agissait essentiellement de lésions vasculaires. Toulouse accorde le premier rôle aux lésions cellulaires et considère qu'elles expliquent mieux qu'une thrombose l'existence d'un intervalle libre. Lhermitte, au contraire, accorde la première place aux lésions vasculaires : l'introduction de l'oxyde de carbone dans l'organisme produirait ces lésions qui continueraient à évoluer comme une véritable « vasopathie » et entraîneraient à leur tour des lésions parfois massives et brutales du tissu nerveux ou des perturbations circulatoires plus ou moins diffuses. Dans notre cas, il semble bien que cette dernière hypothèse soit la plus plausible : la constatation d'une volumineuse dilatation ventriculaire telle qu'on peut l'observer dans un ramollissement cérébral est beaucoup plus en faveur de l'existence de lésions vasculaires que de lésions cellulaires.

Aussi croyons-nous devoir souligner l'intérêt qu'a présenté dans ce cas la ventriculographie qui nous renseigne sur l'état anatomique du cerveau. Une telle exploration n'a jamais encore été à notre connaissance pratiquée dans l'intoxication oxycarbonée et nous avons cru intéressant d'en apporter ici les résultats.

Assemblée générale du 5 décembre 1940.

Membres présents : MM. ANDRÉ-THOMAS, ALAJOUANINE, ALQUIER, AUBRY, BARBÉ, BAUDOUIN, BOURGUIGNON, CHAVANY, CLAUDE, DAVID, DECOURT, DESCOMPS, DESOILLE, DUFOUR, FAURE-BEAULIEU, FRANÇAIS, GARCIN, GUILLAIN, GUILLAUME, HUGUENIN, KREBS, LAIGNEL-LAVASTINE, LEREBoullet (Jean), DE MASSARY, MATHIEU, MOLLARET, MONIER-VINARD, MOUZON, PÉRON, PETIT-DUTAILLIS, PLICHET, M^{me} POPPVOGT, PUECH, ROUQUÈS, ROUSSY, SCHAEFFER, DE SÈZE, SIGWALD, M^{me} SORREL-DEJERINE, THÉVENARD, THIERS, THUREL, TOURNAY, VETTER.

Rapport du Secrétaire Général : M. Raymond GARCIN.

MES CHERS COLLÈGUES,

Aux malheurs qui ont frappé notre Pays et qui nous laissent tous meurtris se sont ajoutés, en l'année écoulée, des deuils cruels pour notre Compagnie. M. Pierre Marie, M. Thierry de Martel, M. Henry Meige ne sont plus. Notre Président a évoqué déjà devant nous la mémoire de ces grands disparus dont l'image restera vivante dans la ferveur de notre souvenir. M. Pierre Marie et M. Meige furent, le premier Membre Fondateur, et tous deux Secrétaires Généraux de notre Société. Promettons-leur que notre Compagnie, dont ils furent tous trois d'ardents animateurs, se maintiendra telle qu'ils l'ont faite, car elle est leur œuvre vivante qui continuera à servir leur pensée comme leur œuvre clinique ou chirurgicale servit si puissamment la Neurologie Française.

Notre pensée affectueuse, émue et pleine d'espérance d'un prochain retour, s'en va ensuite vers quatre de nos Collègues prisonniers : Michaux, Thiébaud, Fribourg-Blanc, Dereux, à qui nous adresserons en ce jour un message de cordiale sympathie.

Mes chers collègues, il est coutume dans notre Société de faire à l'Assemblée Générale, qui clôt la dernière Séance de l'année, un compte rendu moral sur l'activité scientifique et la vie de notre Compagnie. Dans les heures douloureuses que nous vivons, il m'était tout d'abord apparu combien vaine pourrait paraître pareille préoccupation, mais le renouveau d'ardeur au travail que la Société a manifesté malgré les circonstances, me fait un devoir de souligner son effort proche et actuel, de l'en remercier, comme de dire notre gratitude à ceux qui l'ont si bien servie à l'heure où nous étions la plupart dispersés, puis dans le malheur.

Je voudrais pouvoir dire à M. Monier-Vinard, à qui je n'ai pu l'exprimer l'an dernier, en votre nom et au mien tout particulièrement, la reconnaissance que nous lui gardons pour l'autorité avec laquelle il a dirigé les travaux de la Société et l'incomparable dévouement qu'il lui a témoigné. M. Auguste Tournay, à travers des circonstances exceptionnelles, a eu la lourde charge de présider notre Société en cette année 1940. Grâce à son impulsion, malgré le départ aux Armées d'un grand nombre d'entre nous, il a su conserver à nos séances leur activité habituelle et le grand succès de notre Réunion commune avec l'Académie de Chirurgie sur les problèmes de Neurologie de guerre, témoignerait, s'il en était besoin, de la féconde production scientifique de notre Compagnie. Grâce à M. Tournay qui en fut l'animateur paraîtront bientôt les Comptes-Rendus de ces séances où nos Collègues chirurgiens, neurochirurgiens et neurologistes ont mis en commun leur grand savoir et leur haute compétence pour le plus grand bien de nos blessés. Pour l'inlassable activité qu'il a déployée en menant de front avec aisance et autorité non seulement ses hautes fonctions de Président et de Vice-Président, mais encore les charges du Secrétaire Général absent, M. Tournay ne saurait être assez remercié. C'est grâce

à sa féconde initiative que, dès septembre, nous avons pu organiser la reprise de nos séances et que l'activité normale de la Société a pu reprendre dès novembre. Vous savez que nous désirons discipliner notre effort, en arrivant tôt à nos séances, et réserver une certaine ampleur aux discussions qui suivent chaque présentation afin de rendre plus fructueuses nos matinées de travail. Vous nous aiderez, j'en suis sûr, à réaliser ce but.

Les circonstances actuelles nécessitent une réduction du volume de la *Revue Neurologique*, partant du nombre de pages réservées à la Société. Notre production scientifique peut rester égale si chacun fait effort pour condenser en des pages courtes et précises le texte de chaque communication. Ainsi nous pourrons, grâce à ce sacrifice accepté par chacun, conserver à notre Société son activité habituelle et même consacrer des séances spéciales à l'Anatomo-Pathologie, à la Neurochirurgie et à la Physiologie du Névralgisme.

Pour ajuster nos nouvelles conditions de travail aux exigences économiques actuelles, nous savons que nous pouvons compter sur l'inépuisable dévouement de M^{me} Sorrel-Dejerine qui consacre à notre Trésorerie — toujours fidèlement et silencieusement — sa précieuse activité. Nous tenons à lui exprimer encore aujourd'hui toute la respectueuse gratitude de la Société.

En cette Assemblée Générale M^{me} Sorrel-Dejerine aurait voulu pouvoir vous apporter le compte rendu annuel de notre Trésorerie mais le Bureau vous demande de bien vouloir remettre cet exposé financier à l'une de nos prochaines séances, notre Trésorier ne pourrait que vous soumettre un devis des dépenses à venir, et non un relevé des sommes dues, car l'exercice 1940 est loin d'être clos dans le domaine financier puisque nos comptes rendus des séances de la Société n'ont été publiés à ce jour que pour la séance de janvier 1940. Mais les charges qui nous incomberont — après inventaire de notre situation avec MM. Masson et le Comité de Direction de la *Revue Neurologique* — pourront être assumées sans trop entamer nos disponibilités, la *Revue Neurologique* ayant remis 5.000 francs à la Société et pris à sa charge le numéro du Congrès International de Copenhague, ce dont la Société la remercie vivement.

La Société a décidé de se rendre acquéreur des films originaux de Babinski et ces documents qui font partie de notre patrimoine scientifique seront bientôt confiés à la Faculté et ils seront déposés au Musée Dejerine. M. André-Thomas nous a offert également de confier au Musée Dejerine les films originaux consacrés à ses classiques recherches cliniques et expérimentales qui font également partie de notre patrimoine national. La Société lui exprime sa respectueuse et profonde gratitude.

L'attribution des différents prix de la Société reprendra sous peu. D'ores et déjà les bénéficiaires des prochains exposés ont été désignés :

Pour le Prix Dejerine : M. Monnier, qui fera un travail sur les Formations réticulées.

Pour le Prix Charcot, M. Rouquès exposera les Complications nerveuses

des leucémies dans une prochaine séance et M. Messimy exposera ses Etudes expérimentales sur le lobe préfrontal à une date ultérieure.

Pour le Prix Babinski M. Thiébaut et M. Offret ont été désignés et notre collègue Thiébaut, actuellement prisonnier, devait consacrer son travail au Syndrome adiposo-génital. M. Offret consacrera son étude au sujet suivant : La gliose et la gliomatose méningées. Leur localisation périencéphalique et périoptique.

Le Prix Sicard verra bientôt son bénéficiaire désigné par la Commission qui se réunira prochainement. Enfin, nous vous rappellerons que M. Pierre Marie a légué à la Société une somme de 100.000 francs dont les arrérages seront employés soit pour des buts scientifiques soit pour des buts humanitaires, par exemple pour venir en aide à des Collègues éprouvant des difficultés pécuniaires par suite de maladie ou d'infirmité. La Société a accepté avec émotion et reconnaissance le don généreux de son Membre Fondateur et nous vous proposons d'attendre le retour parmi nous de M. Béhague pour désigner la Commission chargée de présider à l'attribution du Prix Pierre-Marie.

Nous avons pensé que les circonstances actuelles ne nous permettaient pas de procéder aux élections annuelles qui clôturent d'habitude nos Assemblées Générales, car certains de nos collègues sont encore loin de nous et il aurait été impossible à beaucoup de faire à temps acte de candidature.

L'activité de notre Société continuera comme par le passé et, grâce à votre effort, à votre volonté persévérante, elle ne connaîtra pas d'éclipse. Travailler chaque jour plus encore que la veille, n'est-ce pas, mes chers Collègues, le meilleur moyen, à notre portée à tous, de servir et d'essayer d'oublier quelques instants notre peine.

Election du bureau pour 1941 :

Président : M. VELTER.

Vice-Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT.

Secrétaire Général : M. Raymond GARCIN.

Trésorier : M^{me} SORREL-DEJERINE

Secrétaire des séances : M. BÉHAGUE.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

VUJIC (VL.) et LEVI (K.). La pathologie des représentations visuelles et leur utilisation en clinique. (Die Pathologie der optischen Nachbilder und ihre klinische Verwertung), 1 vol. 86 p., S. Karger édit. Bâle et New York, 1939.

Les représentations visuelles colorées et surtout les troubles qui s'y rapportent demeurent actuellement encore un domaine presque inconnu. Les recherches dans la sphère optique poursuivies par V. et L. chez des malades nerveux et chez des sujets bien portants ont apporté des résultats tels que les auteurs accordent une valeur diagnostique considérable aux constatations ainsi faites. Les troubles des fonctions optiques acquerraient donc une importance extrême pour la pathologie du système nerveux, puisqu'ils se produisent souvent comme symptômes précoces dans beaucoup de maladies nerveuses, symptômes pouvant même précéder souvent tous les autres. La méthode d'examen de V. et L. est beaucoup plus simple que tous les autres procédés d'investigation de la sphère optique. Les auteurs en escomptent d'autre part des possibilités d'éclaircissement de la question, généralement très compliquée, du diagnostic de localisation d'affections cérébrales et spécialement de celles qui retentissent sur le nerf optique et la rétine. Il s'agit enfin d'une technique qui, par sa simplicité, peut être à la portée de tout praticien non spécialisé, et les auteurs ont ainsi examiné près de cinq cents malades. Cette monographie comporte une série de chapitres dans lesquels sont traités les points suivants : bases anatomiques de la perception des couleurs ; fondements psychophysiologiques de la représentation visuelle ; recherches et méthodes d'examen.

Suit un exposé des constatations faites chez les sujets normaux, de la question du daltonisme puis de l'examen des troubles complexes au point de vue qualitatif et quantitatif. Dans la partie spéciale ils traitent d'abord du tabes, de la sclérose en plaques, des épilepsies essentielle et traumatique, des tumeurs crâniennes, des néoplasmes et abcès du cerveau, de la syphilis cérébrale, de l'encéphalite chronique, de la migraine, de l'alcoolisme chronique, du diabète, des hyperthyroïdes et de la tétanie latente, de l'intoxication saturnine, du morphinisme et de l'héroïnisme, des psychonévroses, des psychoses, en terminant par les cas les plus obscurs. A signaler encore les mouvements fictifs ou imaginaires et le changement de forme de l'image postnégative, la constance des images pathologiques, l'utilisation diagnostique et différentielle des images post données, enfin la signification de leur recherche pour le traitement. Bibliographie dans le texte.

P. MOLLARET.

LÖWENSTEIN (Otto). **Les troubles du réflexe pupillaire à la lumière dans les affections syphilitiques du système nerveux central** (Die Störungen des Lichtreflexes der Pupille bei denluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems), un vol. de 130 p., 30 fig., Doin édit., J. Heimbrod trad., 1939.

Dans cette monographie, préfacée par J. Lhermitte, le lecteur pourra se familiariser avec la méthode pupillographique que l'auteur nous avait révélée dans son livre avec Westphal en 1933. L'acquisition de cette méthode marquait une date dans l'analyse du jeu pupillaire ; comme le dit très justement J. Lhermitte : « Grâce à des recherches qui exigèrent de la part de leur auteur beaucoup de patience, de ténacité, d'ingéniosité et d'esprit critique, le Professeur Löwenstein a réussi à doter la science d'un nouveau moyen d'étude de la motilité de l'iris chez l'homme sain comme chez le malade, de telle sorte que nous avons en mains aujourd'hui un moyen éprouvé et sûr de saisir à leur origine les modifications les plus délicates, les moins appréciables par les méthodes d'examen courantes. Ici, ce n'est plus un simple moment de la contraction irienne que nous saisissons, mais tout le dynamisme de la musculature de l'iris, et cela grâce à la création d'un appareil pupillométrique ingénieux et précis à la fois. »

Dans un avant-propos, L. souligne les progrès techniques réalisés depuis 4 ans, date de la première édition en langue allemande, en particulier grâce à la connaissance de « l'effet de restitution psychique ». On sait qu'il s'agit là d'un réflexe purement sympathique et correspondant à cette possibilité de restituer une fonction fatiguée ou épuisée à la longue par des incitations psychiques ou des excitations périphériques, sensitives ou sensorielles. L. montre également l'individualité des différentes réactions pupillaires et donne un excellent schéma anatomique des différentes voies du contrôle pupillaire.

Le premier chapitre, l'énoncé des problèmes, débute sur la nécessité du diagnostic précoce de la syphilis nerveuse ; l'intérêt de l'examen pupillaire est bien connu à ce point de vue, mais, classiquement, on n'accorde de valeur réelle qu'à des symptômes traduisant une altération très avancée du jeu pupillaire. L. va montrer que l'on peut et que l'on doit faire mieux. Le chapitre suivant donne la mise au point actuelle de la méthode, quelques beaux exemples de films, et le schéma des graphiques construits avec, en ordonnées, les diamètres pupillaires.

Chez le sujet normal, le déroulement du réflexe à la lumière peut comporter quatre types conditionnés par la constitution physique de l'individu :

- Type I. Contraction et décontraction promptes.
- II. Contraction prompte et décontraction lente.
- III. Contraction lente et décontraction prompte.
- IV. Contraction et décontraction lentes.

L. étudie alors les phénomènes de fatigue du réflexe à la lumière, montre sa dépendance des facteurs psychiques, si bien que ce réflexe n'a pas communément une forme déterminée : sa forme dépend des circonstances qui le produisent. L'étude de la réaction consensuelle clôt ce chapitre.

Il est possible alors d'aborder la symptomatologie des altérations du réflexe lumineux dans les affections syphilitiques du névraxe. L. montre successivement la valeur diagnostique de l'épuisement anormal du réflexe, signe prodromique fréquent, puis celle des variations dissociées de rapidité réactionnelle de la contraction et de la redilatation. Viennent ensuite les formes anormales de la réaction consensuelle, le prolongement du temps de latence et la réaction tonoptique et la dilatation pupillaire paradoxale. Finalement, L. définit les étapes d'affaiblissement de la réaction lumineuse, l'insuffisance de l'amplitude et la rigidité-réflexe.

L'ouvrage se termine sur une étude de systématique, avec deux tableaux résumant

clairement les différentes catégories de troubles et avec un rapide parallèle portant sur les constatations faites dans d'autres affections (schizophrénie, syndrome postencéphalitique, etc...).

Il faut savoir gré à L. d'avoir mis à la disposition des neurologistes de langue française, dans cette monographie, l'essentiel de sa riche documentation P. MOLLARET.

BREMER (Fr.). L'activité électrique de l'écorce cérébrale, un vol. de 46 p., 16 fig. dont 8 planches, Paris, 1938, Hermann et C^{ie}, édit.

D'une magnifique conférence en Sorbonne (dont je garde le souvenir présent), conférence faite en avril 1937, sous les auspices de la Société philomatique, Br. a tiré matière d'une excellente monographie, où s'inscrit une part de ses recherches personnelles sur le sujet.

Après une courte évocation historique et critique, et un rappel des données techniques et anatomiques, Br. aborde le problème de l'activité électrique de l'écorce cérébrale.

Les observations mémorables sur l'homme furent celles de Berger (isolement des rythmes α et β et réactions d'arrêt), d'Adrian et Matthews (rôle de l'hétérogénéité du champ visuel dans la réaction d'arrêt), de Durup et Fessard, et de Jasper et Cruikshank (latence de la réaction, rôle du facteur attention). Le point d'origine des ondes α fut très discuté; exclusivement occipital pour Adrian et Yamagiwa, ubiquitaire pour Berger; les travaux de Jasper et Andrews chez l'homme, d'Ecters sur le lapin, concilient en partie ces vues opposées: les différentes régions du cortex sont génératrices d'ondes: celles de basse fréquence (± 10 par sec.) sont essentiellement dérivées de la région occipitale; les ondes de fréquence plus grandes (± 25 par sec.) prédominent dans les régions précentrales et frontales. Les principales variations sont alors mentionnées (sommeil, ondes lentes).

Les expériences sur l'animal ont confirmé certains points (origine corticale des ondes α et caractère ubiquitaire des foyers) et révélé certains autres. Br. insiste sur les techniques permettant d'éviter l'écueil de l'anesthésie et de la contention: emploi du lapin par Ecters, insertion préalable d'électrodes sus-dure-mériennes chez le chat (Derbyshire, etc.) et surtout préparations personnelles de l'encéphale isolé ou du cerveau isolé par transection bulbaire ou pédonculo-protubérantielle.

La nature des ondes électriques corticales est ensuite longuement discutée. Br. défend l'hypothèse de l'automatisme de la cellule nerveuse corticale (ne donnant naissance à un influx axonique, cellulifuge, que pour une certaine amplitude critique des pulsations cellulaires élémentaires): quatre séries d'arguments expérimentaux sont données. Il discute néanmoins l'explication des ondes rythmiques corticales par des mouvements circulaires d'influx.

L'activité sensorielle du cortex a tiré des bénéfices certains de l'électrencéphalographie: vérification ou découverte de localisations cérébrales, variations des réactions corticales en fonction des qualités ou des intensités du stimulus sensoriel. L'activité motrice, de son côté, commence à être étudiée sous le même angle, mais le domaine de l'épilepsie domine ici toutes nos connaissances: très significatives sont les notions suivantes: ondes très amples, en flèche aiguë, et ondes lentes, se stabilisant au rythme de trois par seconde, ondes ayant par ailleurs un foyer d'origine défini: l'étude de l'épilepsie par strychninisation locale vient confirmer le tout.

Après l'étude de quelques conditions humérales de l'activité électrique spontanée du cortex et celle du sommeil et de la narcose, Br. conclut par un groupement (de haute tenue) de vues d'ensemble sur l'activité nerveuse en général et sur la fructueuse moisson prochaine que promet cette nouvelle méthode d'investigation.

Quatorze planches, d'une excellente lisibilité, et offrant des exemples clairs de toutes les principales modalités d'électro-encéphalogrammes, ainsi que six pages de références bibliographiques, font de cette monographie un parfait document d'initiation à ce domaine si nouveau.

PIERRE MOLLARET.

Choix d'écrits de Sir Charles Sherrington (Selected writings of Sir Charles Sherrington). Publication faite sous la direction de **D. DENNY-BROWN**, *Hamish Hamilton medical Books*, édit. Londres, 1939. Prix 25 shillings.

L'œuvre considérable de Sir Charles Sherrington se trouve disséminée dans de multiples revues, difficiles parfois même à consulter. Aussi le comité du *Brain* a-t-il voulu, en reprenant la publication d'un certain nombre de ces travaux, rendre à la fois un hommage mérité au grand neurophysiologiste et faire œuvre utile pour les nouveaux chercheurs. C'est que ces observations constituent un exemple classique de l'esprit de méthode et une contribution monumentale à la littérature du système nerveux.

Le choix des publications reprises dans ce volume est inspiré du désir de faire avant tout connaître les descriptions de physiologie clinique les plus importantes pour le neurologue. C'est ainsi que ces pages comprennent les descriptions de l'animal spinal, la mise en évidence par l'expérimentation de la hiérarchie segmentaire musculo-cutanée, les observations les plus générales concernant les réflexes et leurs interactions, la représentation motrice dans le cortex des primates, la preuve fondamentale de l'innervation réciproque et des réflexes de posture. A noter le soin avec lequel a été insérée une discussion relative à la double innervation réciproque ; discussion précisant que, contrairement à certaines données périodiquement publiées, le principe de l'innervation réciproque ne suppose pas que l'un des éléments de deux muscles antagonistes doive être nécessairement et complètement relâché lorsque l'autre est devenu actif. Le développement de la conception de l'inhibition centrale est esquissé. Par contre, les considérations détaillées des vues les plus théoriques ont été volontairement négligées ; certaines indications précisant du moins où ces données peuvent être retrouvées.

Nombreuses sont encore les autres omissions volontaires, rendues nécessaires par le cadre relativement limité de ce volume, telles les questions de technique et de méthode de laboratoire. Malgré ces indispensables coupures, ce volume compte déjà plus de cinq cents pages réparties en onze chapitres consacrés aux sujets suivants : De la distribution des racines nerveuses motrices. De la distribution des racines nerveuses sensibles. De la sensibilité nerveuse du muscle. De l'animal spinal et nature de l'activité réflexe de la moelle. De quelques points particuliers concernant les réflexes spinaux et bulbaires. Du trajet anatomique des connexions réflexes médullaires. De l'innervation réciproque de la coordination des antagonistes. Des réflexes de posture. De l'aire motrice du cortex cérébral. De la nature de l'excitation et de l'inhibition. La régulation quantitative de la contraction dans la coordination minimale.

Ainsi se trouve mise à la portée de chacun, avec une bibliographie complète, une série de chapitres fondamentaux de neurophysiologie dont l'ensemble constitue une des plus grandioses contributions à cette science.

H. M.

GASSER (Herbert S.), ERLANGER (Joseph), BRONK (Detlev), LORENTE DE NO (Rafael) et FORBES (Alexander). *Symposium du synapse* (Symposium on the synapse), 1 vol., 111 p., fig., Ch.C. Thomas édit., Springfield et Baltimore, 1939.

Cet ensemble constitue le sujet d'un symposium consacré au mécanisme de la transmission synaptique, tenu à Toronto, en 1939, sous les auspices de la *Société américaine de Physiologie* au cours de sa réunion annuelle et sous la présidence de H. S. Gasser. Il

comporte les cinq mémoires suivants : Les axones comme type de tissu nerveux par H. S. Gasser. La formation des impulsions dans les axones par J. Erlanger. Les mécanismes synaptiques dans le ganglion sympathique par D. W. Bronk. Transmission des impulsions à travers les noyaux moteurs crâniens par Lorente de Nô. Problèmes de la fonction synaptique par A. Forbes. Deux de ces mémoires furent remaniés et amplifiés. Tous ont été antérieurement publiés dans le *Journal de Neurophysiologie*. Chacun d'entre eux comporte une bibliographie et de très belles reproductions d'inscriptions d'oscillographie cathodique.

H. M.

BERTRAND (Ivan), DELAY (Jean) et GUILLAIN (Jacqueline). L'électro-encéphalogramme normal et pathologique, un vol. de 293 p., 94 fig., Paris, 1938, Masson, édit., 90 fr.

Cet ouvrage constitue le premier exposé d'ensemble français « où soient réunies les principales notions techniques, psycho-physiologiques, expérimentales, pathologiques, actuellement acquises sur l'électro-encéphalogramme ». Reposant sur une étude consciencieuse de la riche littérature internationale correspondante et sur une expérience personnelle des auteurs « basée sur l'analyse de plus de 600 encéphalogrammes recueillis sur 100 malades », ce volume offre toutes les possibilités d'initiation à l'une des dernières (et non la moins troublante) découvertes de la neuro-physiologie.

Après un historique remontant au texte original de Caton (1875), les cinquante premières pages sont consacrées à la partie technique du problème. On trouvera là, non seulement la définition de chacun des temps instrumentaux de la méthode, mais encore les indications précises sur la fréquence à accorder à telle ou telle modalité d'appareillage. On saisit ainsi sur le vif ce qu'une investigation aussi délicate peut exiger de précautions de luxe, qu'il s'agisse de la cabine, des électrodes, des dérivations, des amplificateurs, etc. : au point de vue de la détection même des courants cérébraux sont discutés parallèlement les avantages et les inconvénients des galvanomètres, des oscillographes électro-magnétiques ou de l'oscillographe cathodique, ce dernier étant vraisemblablement appelé au plus grand avenir.

Le chapitre suivant expose les caractères généraux, normaux et pathologiques, de l'électro-encéphalogramme. Partant des documents réunis chez l'homme, les auteurs définissent les deux ondes de base α et β , cette dernière englobant sans doute la variété γ , et séparent les ondes δ de Grey Walter ; parallèlement alors, nous sont présentées les variations (minimes) dans la série animale, les variations selon l'âge (autant des modifications progressives sont nettes jusqu'à obtention d'un type adulte, autant la vieillesse est indifférente, comme en ont témoigné les centenaires de la Salpêtrière), les variations selon les caractères biotypologiques (« sans qu'il soit actuellement possible de conclure d'un électro-encéphalogramme à une constitution psychologique ou psycho-physiologique, étant donnée l'extrême complexité des facteurs en jeu »). Quant à l'analyse des caractères pathologiques d'un électro-encéphalogramme, les auteurs insistent d'abord, à très juste titre, sur les réserves préalables nécessaires ; ils répartissent ensuite les critères pathologiques en sept groupes : absence des ondes, modification de leur fréquence, de leur amplitude, de leur régularité, de leur forme, existence de pointes et de trains de pointes, asynchronismes.

L'influence de l'activité sensorielle normale et pathologique fait l'objet du chapitre IV, qui envisage l'animal d'abord, l'homme ensuite. Ayant défini les courants d'action sur la cellule de Nitella selon les termes de Baudouin et Fischgold, ils résument l'état actuel de nos connaissances sur les courants d'action des nerfs périphériques, de la moelle, du thalamus et surtout du cortex (spécialement grâce à la technique du cerveau isolé

de Bremer) : ils envisagent successivement pource dernier les excitations visuelles, auditives, cutanées, proprioceptives, olfactives et gustatives. Chez l'homme, le phénomène capital réside dans la *réaction d'arrêt* de Berger, suppression temporaire des ondes α sous l'influence d'une activité sensorielle avec fixation de l'attention (ou mieux avec effort de fixation d'attention). L'absence de cette réaction d'arrêt authentifie les hémianopsies latérales homonymes, les hallucinations visuelles, les anesthésies : il semble même que les anesthésies hystériques puissent être séparées par ce moyen des anesthésies simulées.

L'activité psychique, normale et pathologique, inspire les cinquante pages suivantes. Après avoir insisté sur le rôle capital de l'attention, les auteurs abordent longuement le domaine du sommeil ; le sommeil normal comporte un rythme électroencéphalographique spécial (les cinq stades de Loomis, Harvey et Hobart), le stade de sommeil réel étant caractérisé par deux phénomènes : ondes δ de voltage et de longueur d'onde maxima et apparition de trains brefs d'ondes ayant une fréquence de 14 par sec. et un voltage de 50 μ V (et plus) ; l'endormissement des différentes zones corticales n'est pas simultané. La narcose par les anesthésiques volatils s'oppose entièrement au sommeil barbiturique (Berger) : seul ce dernier s'apparente au sommeil normal, les deux traduisant la déafférentation fonctionnelle du cortex qui acquiert une activité spontanée intense (Bremer). En clinique « les différents degrés de somnolence pathologique s'échelonnent entre deux états électro-encéphalographiques : la diminution, puis la disparition, des ondes α dans les états *lagers* de somnolence, l'apparition d'un rythme très lent dans les états de torpeur grave. » En particulier, le coma se caractérise par des ondes lentes et de grande amplitude, la fréquence diminuant et l'amplitude augmentant à mesure que le coma s'intensifie.

L'arriération mentale a spécialement retenu l'attention des auteurs. L'idiotie complète associe la présence des grandes ondes lentes à la rareté des trains d'ondes α . L'imbécillité ne présente de modifications que dans les cas très accentués. La débilité mentale ne présente aucune signature électroencéphalographique. L'étude du myxoedème est confirmative. La paralysie générale montre des tracés très hétérogènes. La schizophrénie révèle une tendance vers un rythme faible, avec apparition éventuelle d'ondes δ .

L'activité motrice normale et pathologique est ensuite abordée : activité motrice normale, relations cérébello-cérébrales, mouvements involontaires ; à ce dernier point de vue, l'épilepsie occupe, on le sait, depuis Berger, une place de choix : la crise a la valeur d'un orage bio-électrique : fréquence rapide et amplitude considérable des ondes ; le petit mal revendique une onde caractéristique : *wave and spike* (coupole et minaret) ; dans l'intervalle des crises, des anomalies suggestives peuvent se révéler (amplitude trop grande, ondes trop ralenties) et ceci pourrait avoir un réel intérêt pronostique (Pagniez, Plichet et Liberson). Les pages suivantes sont consacrées à la localisation d'un foyer épileptogène, aux facteurs multiples susceptibles d'influencer les crises, aux actions médicamenteuses, enfin à quelques autres mouvements involontaires (tétanie, tics et bégaiements, tremblements, hémichorée).

Un problème capital est celui de la valeur localisatrice éventuelle de l'électro-encéphalographie et les différents chercheurs s'en sont préoccupés dès le début. Malgré certaines données : modifications des ondes α et β de Jasper et Andrews, *on- et off-effects*, différenciations architectoniques (*Feldeigenströme* de Kornmüller), une très grande prudence s'impose encore. Cependant des exemples déjà très heureux ont été rapportés de diagnostic du siège cortical ou du côté d'une lésion, voire même d'un siège très précis (grâce à la poly-électro-encéphalographie et à la triangulation) : une série d'observations

personnelles, ici rapportées, autorisent un réel espoir et cela peut-être pour un avenir proche.

L'ouvrage se termine sur un chapitre de recherches expérimentales pures (les déafférentations de Bremer, les stimulations électriques directes du cortex, les influences physico-chimiques et pharmacodynamiques) et sur un chapitre essentiellement spéculatif consacré à l'automatisme et à la synchronisation, ces deux directions de recherches paraissant devoir fournir l'explication profonde de cette activité bio-électrique du cerveau maintenant journellement enregistrée.

Vingt pages de bibliographie complètent ce volume de réelle actualité : il fait le plus grand honneur à ses trois auteurs et mérite de prendre place dans la bibliothèque de tout neurologue.

Pierre MOLLARET.

ALAJOUANINE (Th.), OMBRÉDANNE (A.) et DURAND (M.). Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie, un vol. de 138 p., 45 fig., Paris, 1939, Masson, édit., 36 fr.

C'est une contribution nouvelle que les auteurs apportent à ce problème de l'aphasie, champ clos où s'affrontèrent tant de doctrines depuis un siècle. Pour pénétrer à son tour dans la lice, il faut apporter de nouvelles modalités d'investigation ; c'est précisément le cas ici, où furent utilisés les procédés de la technique phoniatrice (enregistrements sur le cylindre de Rousselot), et ceux-ci ont permis à A. et à ses collaborateurs de faire surgir un syndrome nouveau, dont la part sera à faire dans toute observation d'aphasique : le syndrome de désintégration phonétique.

Un premier chapitre d'ordre historique rappelle les principales étapes et les écoles successives : mais tout ce rappel est centré sur la mise en valeur de certains efforts : ceux qui tentèrent d'individualiser un trouble dissocié éventuel de l'articulation verbale. C'est ce dernier que l'on sent gésir dans l'aphémie de Broca, dans l'aphasie motrice sous-corticale de Wernicke-Dejerine, dans l'anarthrie de Pierre Marie, dans l'aphémie, etc... Tout un aspect de la même tendance se manifeste dans la recherche des rapports entre l'anarthrie et l'apraxie, et les auteurs reprennent à ce sujet les travaux de Charles Foix, à la mémoire duquel ce volume est d'ailleurs dédié. En contre-partie, viennent se dresser les négateurs de l'aphémie et de l'anarthrie, de Baillarger à Hughlings Jackson, à Henry Head, et à J. Froment. C'est par rapport à toutes ces positions prises qu'A. et ses collaborateurs vont profiler le syndrome de désintégration phonétique.

Cinq observations, purement cliniques malheureusement, sont rapportées avec minutie, occupant presque une centaine de pages : il ne saurait être question d'en résumer le détail : en particulier, l'analyse phonétique, avec ses enregistrements graphiques, ne saurait avoir d'intérêt que dans son intégralité originale. De cette étude les auteurs tirent les caractères de l'élocution dans le syndrome de désintégration phonétique :

Difficulté d'établissement des mouvements articulaires ;

Caractère syncinétique ;

Dédifférenciation des points d'articulation et instabilité des phonèmes (dans les cas d'allure paralytique) ;

Intensité excessive habituelle des réactions articulaires, de même que de la détente ;

Mutations phonétiques dans l'émission de mots polysyllabiques ;

Métathèses, élision de phonèmes ou de syllabes.

Tous ces caractères tendent à prouver « que la lésion a libéré une activité plus pri-

mitive, de caractère tonique, impropre à l'articulation normale ». Et les auteurs de souligner, avec force exemples, les analogies avec la phonétique puérile. Ainsi, conformément au principe jacksonien de dissolution pathologique des néofonctions, ce trouble du langage serait un retour à des moments plus automatiques de la parole en évolution ; ce qui ne veut pas dire que la parole automatique doit être considérée comme véritablement indemne. Mais il est finalement hors de doute qu'il faille admettre la possibilité d'une *dissociation poussée très loin* du syndrome de désintégration phonétique, et de tout ceci résultent des principes spéciaux de rééducation que les auteurs exposent en terminant.

D'une lecture sévère dans les passages techniques, cette monographie oblige à réfléchir : sa lecture ne saurait laisser indifférent tous les curieux du langage.

PIERRE MOLLART.

MICHON (P.). Le temps de réaction ; techniques, applications cliniques, un vol., 99 p., 10 fig., 1939, Masson, édit., 22 fr.

Dans cette excellente monographie, on trouvera la mise au point d'un chapitre de psychotechnique de réelle actualité. Si la notion du temps de réaction (délai total qui s'écoule entre une excitation et une réponse motrice, convenue à l'avance, par laquelle le sujet manifeste la perception de cette excitation) est une donnée ancienne due aux observations des astronomes, son utilisation en clinique est encore trop exceptionnelle et les lecteurs de cet ouvrage pourront s'en convaincre aisément.

Après une courte introduction historique, l'auteur précise les données techniques permettant une exploration au lit même du malade (chronoscope mécanique peu encombrant ou chronoscope électrique sur courant alternatif).

Aux temps de réaction simples déjà classiques, M. ajoute le temps de réaction vibratoire (ou pallessthésique), qui comporte lui aussi des constantes physiologiques suffisamment nettes pour offrir des bases d'appréciation quantitative. D'autre part, plusieurs exemples sont offerts de mesures de temps de réaction complexes, variables au gré de l'observateur, mais offrant des possibilités légitimes de classification du discernement.

Le bilan actuel des résultats obtenus par ces techniques est le suivant :

Physiologiquement, les chiffres de temps de réaction oscillent dans des limites assez étroites, suffisamment nettes cependant pour qu'il en soit tenu compte lors de la sélection des spécialistes dans l'armée, l'aviation, la marine, dans les entreprises de transport et l'industrie. D'autre part, le temps de réaction peut être jusqu'à un certain point considéré comme caractéristique de l'âge mental : car, de huit à douze ans, l'enfant se rapproche progressivement des chiffres de l'adulte, tandis que la sénescence psychomotrice aboutira à un nouvel allongement, parfois considérable, des temps de réaction.

En pathologie, les déterminations numériques, d'une précision d'ailleurs toute relative, acquièrent leur valeur en cas d'altérations discrètes ou discutables. Au cours des névrites et radiculites, les retards de perception se rencontrent avec une assez grande fréquence, par exemple dans la sciatique, où ils sont parfois en discordance avec les troubles trophiques ou réflexes. Ce mode d'examen peut être utile pour le dépistage des simulations.

L'étude du temps de réaction vibratoire, au cours des affections médullaires, révèle très fréquemment dans la sclérose en plaques un syndrome de véritable section physiologique élective. Le tabes comporte toujours un déficit pallessthésique important, et peut se caractériser par une dégradation progressive de haut en bas de cette sensibilité, lorsque les cordons postérieurs ne sont pas complètement détruits.

Parmi les affections cérébrales, à côté de la maladie de Parkinson, de la paralysie

générale, de l'intoxication éthylique, ce sont surtout les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques qui se prêtent à une étude détaillée, avec comparaison des temps de réaction simples et complexes : on arrive ainsi à établir une distinction, que rien ne faisait prévoir au préalable, entre une majorité de parkinsoniens frappés simultanément d'allongement des temps simples et du temps de discernement, et une minorité appréciable d'autres, qui sont avant tout prisonniers de leur bradykinésie et dont le rendement psychique est relativement bon, en compensation. Ce phénomène ressort également de la comparaison entre le côté malade et le côté dit « sain » chez les parkinsoniens.

Sans se laisser entraîner à l'illusion d'une rigueur trop mathématique, le clinicien trouvera dans ce mode d'exploration un appoint sémiologique précieux pour étayer son diagnostic et suivre une évolution morbide en fonction des thérapeutiques utilisées.

P. MOLLARET.

EINARSON (Larus) et RINGSTED (Axel). Des effets de la carence prolongée en vitamine E sur le système nerveux et la musculature squelettique chez les rats adultes (Effect of chronic vitamin E deficiency on the nervous system and the skeletal musculature in adult rat), 1 vol., 163 p., 95 fig., 2 planches, Levin et Munksgaard, édit., Copenhague, 1938.

Volume contenant un exposé détaillé des recherches des deux auteurs danois sur l'influence de l'avitaminose E sur le système nerveux et la musculature squelettique. Ces travaux sont à la fois d'ordre clinique et histo-pathologique. E. et R. rappellent dans leur préface le premier groupe d'expériences sur lesquelles furent basées leurs longues observations cliniques et qui leur suggérèrent en quelque sorte un nouveau plan de recherches. La technique de coloration des cellules nerveuses imaginée par Einarson devait constituer un élément précieux pour la réalisation de ce travail.

Les constatations cliniques faites sur des rats blancs adultes soumis à un régime privé de vitamine E consistent tout d'abord, et invariablement, en troubles de la marche avec ataxie débutant aux membres postérieurs, pour s'étendre ensuite. La chute des poils, manifestation précoce, demeure inconstante. L'atrophie musculaire peut atteindre un degré extrême. Les troubles de la sensibilité sont beaucoup moins fréquents. Mais à cet état physique, de plus en plus déficient, s'opposent une sorte de vivacité marquée du comportement et un excellent appétit. Les troubles trophiques et l'incontinence vésicale apparaissent généralement au stade III de l'évolution. Les premiers symptômes surviennent habituellement 26 semaines après institution du régime sans vitamines E.

Du point de vue histologique, les altérations musculaires évoquent l'idée d'une atrophie musculaire d'origine médullaire. Mais il importe de souligner que, spécialement pour le système nerveux, les altérations constatées peuvent être différentes pour des animaux d'un même lot et identiquement traités : chaque individu pourrait réagir différemment ; en général, il semble que la réaction névrogénique soit d'autant moins prononcée que le processus s'est développé plus rapidement. La dégénérescence pyramidale peut être inconstante et irrégulière dans son apparition.

Les derniers chapitres sont consacrés à la pathogénie et à des considérations générales sur les déficiences en vitamines A et B comparées à l'avitaminose E. De toutes ces recherches, il apparaît bien que l'huile de germe de blé contient un facteur à action neurotrophique relativement sélective ; son exclusion de l'alimentation provoque le développement d'altérations trophiques dégénératives dans le système nerveux et la musculature squelettique.

Une bibliographie de plus de quatre pages complète cet ensemble dont la riche iconographie mérite d'être signalée.

H. M.

HADJI-DIMO (A.). Etude clinique de deux qualités du tonus musculaire : l'extensibilité et la passivité, Thèse Paris, 1940, un vol. de 376 p., 86 fig., Le François, édit.

Dans cet important ouvrage, reflet de la pensée d'André Thomas qui en fut l'inspirateur, l'auteur apporte une très intéressante contribution à l'une des questions toujours fondamentales de la neurologie. En effet, dans l'étude des troubles du tonus musculaire on confond, sous le même vocable d'hypertonie ou hypotonie, des variations des qualités du tonus souvent différentes et répondant à des mécanismes physiologiques distincts. L'auteur s'intéresse ici à l'étude de deux de ces qualités : l'hyperextensibilité et la passivité ; cette dernière dépend directement de l'état du réflexe des antagonistes d'André-Thomas. Il étudie ces épreuves chez l'homme, soulignant leur variabilité d'un sujet à l'autre, leur degré différent chez l'enfant, chez l'adulte, chez l'homme et chez la femme, leur asymétrie et leurs variations pathologiques. Cette recherche de l'hyperextensibilité et de la passivité est effectuée par des épreuves appropriées au niveau de chaque membre et segment de membre.

Au cours du syndrome cortico-pyramidal, l'extensibilité est constamment exagérée ; elle peut constituer le premier signe, précédant l'apparition de la paralysie ; elle peut faire partie intégrante de ce syndrome ou se trouver isolée au niveau des membres respectés par la paralysie et la passivité. Elle est généralement très marquée au cours des paralysies flasques, mais peut encore être retrouvée dans les paralysies spasmodiques, lorsque la contracture n'est pas accentuée.

La passivité peut généralement être notée au cours de la paralysie flasque. Au cours de la paralysie spasmodique elle est très diminuée. Fait essentiel : lorsque la passivité existe au cours d'un syndrome pyramidal, elle est toujours associée à l'hyperextensibilité.

Dans les affections cérébelleuses la passivité est un signe précoce, durable, souvent résiduel. Elle appartient à la sémilogie cérébelleuse et garde dans celle-ci un rang de premier ordre.

L'hyperextensibilité peut exister dans le syndrome cérébelleux, mais ne lui appartient pas en propre, c'est un signe inconstant et passager. Elle répond à des lésions d'autres systèmes et disparaît lorsque leur atteinte lésionnelle ou fonctionnelle n'est plus en cause.

On peut opposer le syndrome parkinsonien au syndrome cérébelleux par les modifications inverses du réflexe des antagonistes, affaibli ou aboli dans le premier, exagéré dans le second. Dans le syndrome parkinsonien, l'extensibilité n'est souvent diminuée que dans les cas de contracture marquée. Le muscle ne devient hyperextensible que si des lésions pyramidales sont surajoutées.

L'étude de l'extensibilité et de la passivité, au cours des encéphalopathies infantiles, montre que l'hyperextensibilité peut, presque constamment, être mise en évidence à un certain moment de l'évolution de ces affections quel que soit le type clinique auquel on s'adresse. Deux raisons peuvent, à ce point de vue, être évoquées pour l'interprétation de ce phénomène : a) la très grande diffusion des lésions atteignant constamment la corticalité ; b) l'atteinte, dès la première enfance, d'un cerveau immature et l'arrêt du développement qui en résulte.

De l'étude des affections périphériques on doit conclure que : a) les lésions de la voie motrice finale commune entraînent une grande extensibilité et une passivité importantes ; b) les lésions des racines postérieures, ayant pour conséquence une interruption des voies afférentes, entraînent également une importante passivité et — si on excepte le tabes où des facteurs multiples interviennent, — une hyperextensibilité d'une étendue moindre que celle qui s'observe dans les lésions de la voie motrice.

La passivité est la conséquence de la disparition ou de la déficience du réflexe des antagonistes d'André-Thomas que l'on peut homologuer au réflexe myostatique de Liddel et Sherrington et au réflexe à l'étirement de Foerster. Dans la régulation de ces réflexes, dont les propriétés ont été précisées par des études électromyographiques, le système cérébello-mésencéphalique paraît jouer un rôle prépondérant.

Les arguments ainsi exposés démontrent l'indépendance de l'extensibilité et du réflexe à l'étirement. Le mécanisme physiologique de l'extensibilité ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, être déterminé avec sûreté. L'extensibilité paraît se confondre avec les propriétés élastiques du muscle et être sous le contrôle immédiat du système pyramidal cortico-spinal. Lorsque les lésions du système cérébello-mésencéphalique sont isolées, l'extensibilité n'est pas perturbée.

Une riche iconographie (86 fig.) et une importante bibliographie (25 p.) achèvent de faire désigner cet ouvrage à la lecture attentive de tous les neurologistes.

P. MOLLARET.

DANSAUER et SCHELLWORTH. Le problème des névroses, responsabilité et jurisprudence (Neurosenfrage, Ursachenbegriff und Rechtsprechung), un vol. de 80 p., G. Thieme, éd., Leipzig, 1939, prix R. M. 3.

Publication ayant pour objet, non de reprendre le problème des névroses sous l'angle clinique ou diagnostique, mais d'envisager, en tentant une mise au point, certains éléments de la névrose traumatique, à propos desquels l'accord fait encore défaut entre juristes et médecins. Le problème fondamental est naturellement celui d'une relation de causalité entre l'accident initial et la névrose ultérieure. Malgré l'absence des données positives de la science médico-psychique expérimentale, le juriste accepte le rôle du traumatisme dans certaines conditions.

D. et S. procèdent d'une méthodologie scientifique visant la concordance entre la pensée et la réalité. Pour eux la supposition d'une « causalité psychique » donnant lieu à une différence de jugement par la cour suprême de justice, est en contradiction avec les principes les plus élémentaires de notre connaissance. D'après D. et S., il faut indemniser les manifestations neuropsychiatriques consécutives au traumatisme, mais d'une manière en quelque sorte objective et sans tenir compte de la personnalité même du malade.

Bibliographie.

P. MOLLARET.

BRUNHES (J.). Les méningiomes en plaque de la grande aile du sphénoïde avec ostéome temporo-orbitaire. Thèse Paris, 1939, un vol., 71 p., 12 fig., Croutzet et Depost, édit.

Thèse intéressante, faite sous la direction de Cl. Vincent et consacrée à une variété très importante à connaître de tumeur méningée ; l'essentiel des conclusions est le suivant :

Les méningiomes en plaque de la grande aile du sphénoïde avec ostéome sphéno-temporal sont caractérisés au point de vue anatomique par une tumeur méningée ordinairement peu étendue, en nappe, et un volumineux ostéome. La tumeur méningée, née aux dépens de l'arachnoïde, infiltre la dure-mère et pénètre dans l'os au niveau duquel elle détermine des réactions d'hyperostose.

Histologiquement, il s'agit généralement d'un méningiome nodulaire, encore appelé

pseudo-épithélial par Roussy et Oberling. Au niveau de l'os, les canaux de Havers ont leurs parois fortement épaissies, leur lumière considérablement élargie est bourrée par places de cellules méningiomateuses qui peuvent s'y grouper en amas concentriques, en bulbe d'oignon.

On les observe dans 92 % des cas chez la femme, et principalement entre 40 et 55 ans. L'étiologie en reste inconnue et, si un traumatisme crânien semble parfois jouer un rôle au moins favorisant, l'absence d'antécédents traumatiques dans de nombreux cas ne permet pas d'aboutir sur ce point à des conclusions certaines.

Cliniquement, l'affection se présente pendant la plus grande partie de son évolution comme une affection orbitaire et non comme une tumeur cérébrale. Elle se caractérise par l'apparition simultanée ou successive d'un exorbitisme et d'une tuméfaction de la région temporale. D'abord très discrets, ces signes s'accroissent lentement et progressivement durant plusieurs années, pendant lesquelles l'acuité visuelle reste normale et l'examen ophtalmologique ne révèle aucune modification pathologique.

Une radiographie du crâne montre une augmentation de volume et une opacification de la paroi externe ou des parois externe et supérieure de l'orbite.

Plus tard, l'acuité visuelle baisse du côté de l'œil exorbité et aboutit à une cécité unilatérale avec atrophie optique. L'ostéome augmente de volume et le processus d'hyperostose peut gagner tous les os qui entourent l'orbite. On ne note par ailleurs qu'un minimum de troubles subjectifs et objectifs ; ils se bornent à quelques douleurs à type névralgique siégeant dans la région temporale et à la constatation d'une limitation de tous les mouvements du globe oculaire due à l'ostéome et non à des paralysies oculomotrices. Ce n'est qu'à la période terminale qu'apparaissent des signes cliniques d'hypertension intracrânienne avec baisse de l'acuité visuelle et stase papillaire du côté opposé à la tumeur.

Le diagnostic clinique est des plus faciles. On risque plus de méconnaître cette affection que de la confondre avec d'autres. Seuls, en effet, certains méningiomes en masse de la petite aile du sphénoïde peuvent, après avoir traversé et perforé la partie inférieure de l'écaïlle du temporal, déterminer une tuméfaction temporale, de l'exorbitisme et présenter sur les films radiographiques des modifications osseuses rappelant d'assez près celles d'un méningiome en plaque.

Le traitement relève uniquement de la neuro-chirurgie. Il consiste à détruire l'ostéome par morcellement, puis à pratiquer l'ablation du petit méningiome en plaque.

Dans tous les cas opérés par le P^r Cl. Vincent, il n'y a pas eu à enregistrer un seul décès postopératoire. Les résultats sont toujours satisfaisants. Lorsque méningiome et ostéome ont été enlevés en totalité, la guérison est définitive. Lorsque l'exérèse de l'ostéome n'a été que partielle en raison de son extension, on observe des récurrences locales généralement quelques années plus tard. Et encore, en ce cas, est-il possible d'obtenir une nouvelle amélioration en pratiquant une deuxième intervention chirurgicale.

P. MOLLARET.

ROUGEVIN (H. H.). A propos d'un cas de tumeur cérébrale à marche rapide simulant une encéphalite. Thèse Nancy, 1940, un vol., 22 p., Imprimerie St-Paul, édit.

Dans cette intéressante thèse, faite dans la clinique du P^r Maurice Perrin, sont étudiées les tumeurs cérébrales à évolution aiguë, qui simulent bien, par leur allure clinique et leur évolution, les affections inflammatoires de l'encéphale, en particulier une encéphalite léthargique ou postinfectieuse.

Ces tumeurs sont le plus souvent des tumeurs primitives, localisées dans les régions

temporo-pariétales et les lobes frontaux. Leur structure histologique est le plus fréquemment celle du glioblastome multiforme typique avec une tendance envahissante très marquée.

Le diagnostic entre ces tumeurs cérébrales aiguës et les encéphalites est particulièrement difficile ; il ne peut être fait que par la recherche systématique, quand elle est possible, des signes de néoformation intracrânienne : examen du fond d'œil, ventriculographie, etc.

Le traitement, dans les cas particulièrement heureux où le diagnostic est fait précocement, est très décevant. Ce sont des tumeurs extrêmement malignes qui aboutissent très rapidement à la mort. Cette issue peut s'expliquer par les hémorragies intratumorales, l'œdème cérébral, l'enclavement du bulbe dans le trou occipital. Ce sont là les causes les plus fréquentes de mort rapide dans les tumeurs cérébrales aiguës où les traitements chirurgicaux ou radiothérapiques sont inefficaces ou surviennent trop tard, la nature véritable de l'affection n'étant bien souvent révélée que *post mortem*.

P. MOLLARET.

TROTOT (R.). Les céphalées ; étude sémiologique et pathogénique ; leur mécanisme veineux. Thèse Paris, 1940, un vol. de 250 p., A. Legrand, édit.

Dans cette thèse intéressante, élaborée dans le service du P^r Clovis-Vincent, un effort louable est tenté pour analyser le symptôme le plus banal, non seulement de la neurologie, mais de toute la médecine ; en voici les conclusions générales :

Les céphalées constituent un symptôme fonctionnel des plus fréquents. Leur étude est fort délicate. Leur physio-pathologie relève des grands problèmes, récemment encore agités, de la douleur physique en général. Elles tirent cependant leur originalité par rapport aux autres douleurs, du fait qu'une grande partie des récepteurs sensibles se trouvent dans la cavité crânienne, pratiquement close, et qu'ils subissent, de ce fait, les contre-coups des perturbations de l'équilibre hydro-dynamique qui normalement s'y trouve réalisé.

Du point de vue clinique, une classification des céphalées apparaît encore prématurée, si l'on veut s'inspirer de conceptions pathogéniques dont la discussion demeure encore ouverte à l'heure actuelle. Ce qui importe, c'est de conduire méthodiquement l'interrogatoire et l'examen des céphalalgiques : ainsi pourra-t-on, en fin d'analyse, distinguer les céphalalgiques dits « occasionnels », dont la douleur semble intimement liée dans sa genèse, dans son entretien, dans sa disparition, à une affection cliniquement reconnaissable et plus ou moins curable ; les céphalalgiques dits « essentiels », chez lesquels on ne retrouve aucune cause notable, et dont la céphalée semble constituer toute la maladie.

L'étude systématique de la pression veineuse rétinienne chez un certain nombre de céphalalgiques a permis de constater une hypertension dans la veine centrale de la rétine. La signification de ce fait est difficile à établir. Chez les céphalalgiques essentiels, une telle hypertension peut constituer le seul signe objectif décelable. Elle pose alors le problème de céphalées par hypertension veineuse généralisée ou localisée à l'encéphale et à la région oculaire.

Ces constatations et les hypothèses auxquelles elles ont donné lieu permettent d'attirer une fois de plus l'attention sur l'interdépendance des circulations oculaire et encéphalique et de souligner l'intérêt de l'examen systématique du fond d'œil chez les céphalalgiques.

P. MOLLARET.

L'ANNÉE PSYCHOLOGIQUE, 2 volumes, 970 pages, fig., 39^e année, Alcan, édit., Paris, 1940, prix 200 francs.

Le premier mémoire contenu dans cet ensemble intitulé « *L'Écorce cérébrale chez l'homme. L'écorce cérébrale et la conscience* » a constitué en 1936 l'objet d'une conférence de Wilder Penfield, à l'Académie de Médecine de New York. L'auteur, après une revue de la littérature sur ce sujet, rend compte, à l'aide d'observations multiples, des constatations faites par stimulation de l'écorce cérébrale, chez des malades conscients et discute de la valeur de ces constatations. Examinant ensuite les troubles épileptiques de la conscience, « états de rêve » et « automatisme », l'auteur conclut de cet ensemble, à la multiplicité des preuves démontrant l'existence, dans le système nerveux central, d'un niveau d'intégration supérieur à celui qu'on trouve dans le cortex, ainsi que la localisation régionale du mécanisme neuronal que cette intégration implique. P. suggère l'hypothèse que cette région se trouve, non dans le nouveau cerveau, mais dans l'ancien, et qu'elle est située au-dessous du cortex et au-dessus du cerveau moyen. Une telle localisation ne voulant pas dire que d'autres parties du cerveau ne jouent aucun rôle, mais que le substrat indispensable de la conscience se trouve en dehors du cortex, probablement dans le diencéphale.

Les enfants inadaptés : tel est le titre du volumineux mémoire de Marcel François, dans lequel celui-ci, pénétré de la difficulté d'introduire une classification dans la diversité énorme des cas englobés sous le terme d'enfants « difficiles », présente la description des quelques types caractéristiques qui se dégagent de la multiplicité des sujets examinés. Ces divers cas types, sans épuiser la diversité des formes que prend l'inadaptation des enfants, montrent, comme l'a voulu l'auteur, la complexité du problème. Ce dernier ne peut actuellement autoriser aucune conclusion ; il semble bien toutefois qu'à chaque cas corresponde une explication particulière, applicable à ce seul cas ; ainsi en poursuivant les recherches est-on en droit d'espérer arriver à préciser de plus en plus les causes de l'inadaptation, leurs rapports, et de ce fait les méthodes éducatives susceptibles de réadapter progressivement une certaine proportion de ces enfants.

H. Piéron et J. Segal exposent dans le travail suivant : *Recherches sur la sensibilité tactile digitale par stimulation électrique du nerf cutané*, le résultat de leurs investigations ; ces investigations furent suscitées par les problèmes que pose la sensibilité vibratoire, étudiés antérieurement par H. Piéron. Elles ont permis d'établir des constatations importantes que nous nous excusons de ne pouvoir exposer. Du moins nous rapportons l'hypothèse interprétative formulée par H. et S. à la suite de la discussion des faits observés : « Si l'itération n'est pas nécessaire dans l'apport des influx afférents le long des voies périphériques, elle le devient pour assurer, dans les esthésioneurones corticaux, un niveau de l'état d'excitation permettant la réponse sensorielle, de type répétitif ; elle est réalisée par intervention, à côté d'une voie directe d'accès de l'influx afférent, de multiples voies polysynaptiques dans les couches inférieures du cortex récepteur ; par ces voies arrivent des volées successives de neuroquanta ; quand l'intégration est suffisante la réponse est déclenchée dans les neurones ayant reçu le premier influx pré-paratoire.

L'augmentation du nombre des fibres activées contribuant au bombardement polysynaptique retardé, où l'apport de nouveaux influx directs, par répétition des stimuli, accélère l'établissement du niveau critique de l'état d'excitation (d'où réduction de la latence) et peut permettre l'atteinte de ce niveau critique dans des esthésioneurones que le premier stimulus n'aurait pu faire entrer en action (facilitation rétroactive) ».

Le mémoire de A. M. Pollet : *Examen critique de l'échelle d'exécution de Pintner et Paterson*, a pour but de déterminer la valeur de l'échelle de Pintner et Paterson appliquée à des enfants belges d'expression française. Les auteurs, à l'aide des résultats obtenus,

ont essayé de déterminer différentes valeurs relatives à cette échelle. Ils concluent à la valeur de cette dernière spécialement lorsque, employée simultanément avec l'échelle de Binet-Terman, pour le diagnostic de la débilité mentale. A retenir également de cet ensemble de conclusions que les deux échelles mesurent correctement le développement mental général d'un ensemble de sujets ; pour les cas individuels, elles mesurent le développement général, mais sous des aspects différents.

Le problème de la localisation des phosphènes a été repris par A. Schweitzer. Dans son travail intitulé *Recherches sur l'excitation électrique de l'œil humain. Localisation des phosphènes électriques produits par des courants de faible intensité*, l'auteur, après un exposé de la conception et des recherches de G. Bourguignon relatif à la localisation des phosphènes, apporte les premiers résultats expérimentaux sur la question de cette localisation. S. opère par passage de courants constants dans l'œil : Deux électrodes différenciées étant appliquées simultanément sur les paupières du sujet, S. fait des stimulations en utilisant tantôt l'une, tantôt l'autre électrode, sans que le sujet sache d'avance en quel point la stimulation doit avoir lieu. Le sujet fixe un point rouge situé à 2 mètres devant lui ; les régions explorées peuvent être n'importe quel secteur palpébral. Dans ces conditions l'auteur a obtenu des résultats importants en ce qui concerne les phosphènes périphériques ; d'autre part, les travaux de Bourguignon relatifs à l'existence des phosphènes centraux se trouvent confirmés également par ces recherches.

L'essai de détermination de l'évolution de la sensation du froid en fonction de la durée d'excitation, s'intègre dans des recherches analogues concernant l'évolution des sensations du chaud, de l'ouïe et du goût. Z. Bujas obtient une série de résultats montrant entre autres que l'évolution de la sensation du froid diffère de celle de la sensation lumineuse ; que le rapport entre le temps de latence et l'intensité de la sensation est différent du rapport existant entre le temps et l'intensité excitatrice ; que la vitesse d'établissement de la sensation de froid croît avec l'accroissement des intensités de la sensation.

E. Geblewicz reprenant l'étude de *La sommation spatiale des excitations thermiques*, expose l'état du problème puis la technique expérimentale par lui suivie. Etudiant les lois de la sommation spatiale des excitations thermiques pour les stimuli en durée indéfinie et en durée brève, l'auteur discute ses propres résultats et conclut : « Quoique nous disposions dans le domaine de la sommation spatiale des excitations thermiques d'un certain nombre de faits expérimentaux, nous ne pouvons pas actuellement en donner une explication satisfaisante ».

C. Nony et H. Piéron apportent dans un dernier mémoire intitulé : *Contribution à la différenciation des processus rétinien et corticaux dans la vision binoculaire*, certains faits permettant d'impliquer une indépendance réelle des projections juxtaposées des deux yeux au niveau des récepteurs corticaux. Ayant ainsi étudié le papillotement en vision binoculaire, ils affirment que les systèmes de projection des deux rétines juxtaposées dans les centres récepteurs primaires gardent une indépendance tout à fait notable permettant des perceptions distinctes des alternances. Ils montrent de même que l'action contrastante primaire, dont Sherrington a montré le caractère infraperceptif, s'exerce bien au niveau de la rétine et n'est pas un phénomène cortical. Les processus visuels, avec interrelations à des niveaux très différents, les uns précédant et les autres suivant la projection dans les récepteurs corticaux, présentent donc une extrême complexité.

A tout ce riche ensemble font suite, outre de nombreuses analyses bibliographiques, les « notes et revues » suivantes : *Revue critique des seuils différentiels successifs*, par G. Durup et A. Fessard. *Dispositifs techniques de laboratoire*, par A. Fauville. *Le quotient de rendement*, par F. Baumgarten et M. Tramer.

H. M.

ABRAMSON (Jadwiga). *L'enfant et l'adolescent instables*, 1 vol., 390 pages, fig. et tabl. Alcan, édit., Paris, 1940.

Ce travail comporte quatre parties. A la première, assez brève, consacrée à un aperçu historique de la question et à l'exposé même du problème que pose l'instabilité psychomotrice, fait suite une deuxième partie riche de multiples observations : observations d'instabilité primaire et essentielle, d'instabilité secondaire. Après avoir ainsi présenté les observations d'individualités infantiles représentatives de chaque type clinique d'instabilité, l'auteur, dans une troisième partie, expose dans une vue d'ensemble tout ce chapitre important de la psychologie de l'enfant anormal. Le développement intellectuel général et le raisonnement, le niveau intellectuel, les aptitudes intellectuelles spéciales, le développement moteur et les aptitudes manuelles, le développement affectif, telles sont les différentes recherches effectuées par l'auteur chez les instables.

A. souligne, au cours de ce travail, le nombre considérable de facteurs susceptibles d'intervenir dans une semblable étude ainsi que le décalage, le déséquilibre existant entre ces facteurs : et dans la dernière partie consacrée à la naissance et à l'évolution de l'instabilité, l'auteur a bien mis en lumière combien doivent entrer en ligne de compte, non seulement l'évolution générale des tendances et des aptitudes, mais encore les correspondances, les rapports et les corrélations entre les différents facteurs qui sont en jeu.

Ce volume, préfacé par M. G. Heuyer qui le définit « un modèle d'étude psychologique de l'enfant normal et anormal », sera certainement considéré comme tel par tous ses lecteurs.

H. M.

SANDERS (J.), SCHENK (W. D.) et VAN VEEN (P.). *Une famille atteinte de maladie de Pick.* (A family with Pick's disease), 1 vol. 124 p., 20 fig., Viltgevers-Maatschappij, Amsterdam, 1939, prix : f. 4.

Cette importante monographie comprend les subdivisions suivantes : 1° l'hérédité de la maladie de Pick, étudiée par J. Sanders. 2° Les enquêtes familiales d'ordre psychologique poursuivies par Schenk et Sanders. 3° L'aphasie et la déchéance intellectuelle traitées par Schenk. 4° Les recherches anatomiques, spécialement celles qui concernent le cortex des hémisphères faites par Schenk et van Veen. Elle est basée sur l'étude de quatre générations successives d'une même famille dans laquelle près de la moitié des enfants furent atteints. Les deux générations issues des individus normaux demeurèrent indemnes. Alors que dans les deux branches de sujets sains, le niveau mental et intellectuel reste comparable, il existait de très grosses variations parmi les individus touchés par la maladie. Dans quatre cas l'affection était nettement caractérisée, dans quelques autres le syndrome extrêmement atypique ressemblait beaucoup à une atrophie lobaire latente ; certains autres sujets présentaient un caractère névropathique plus ou moins net, enfin nombreux étaient les porteurs de tares diverses. La même hétérogénéité se retrouvait dans les branches les moins importantes. Tous ces faits posent la question de savoir si les syndromes atypiques traduisent une atrophie lobaire à début précoce ou une simple prédisposition à cette atrophie.

Il apparaît que le syndrome essentiel est constitué par un amoindrissement de tous les actes intentionnels et conscients. C'est ainsi également que le sens des mots semble perdu, les malades répétant certaines paroles entendues sans qu'ils en réalisent la signification. De toute évidence ces troubles ont rapidement pour conséquence l'interruption de la vie sociale du malade qui cependant conserve le besoin de maintenir un certain contact avec l'entourage. Les mouvements dits itératifs se manifestent tout d'abord dans le phénomène de la palilalie, plus tard par une motilité très variée des membres et du tronc. Par la suite, la marche, la station debout deviennent impossibles

ainsi que le langage, les malades réalisent alors l'aspect de la paraplégie en flexion et ne conservent de leur activité que ce qui peut maintenir les possibilités d'alimentation.

L'étude anatomique montre que cette atrophie lobaire résulte d'un mystérieux processus atrophique des neurofibrilles. Ce processus, très prononcé au niveau du cortex cérébral, ne respecte que très rarement les autres régions du système nerveux central. Des altérations importantes furent également rencontrées au niveau du cervelet, des olives bulbaires, de la substance grise, dans les tubercules mamillaires, dans les noyaux végétatifs du diencephale, mais surtout dans le corps strié et le thalamus. La diffusion des lésions était très inégale et quoique phylogénétiquement, les formations les plus jeunes étaient généralement les plus atteintes, les anciennes présentaient des altérations parfois même aussi intenses. Les formations à myélinisation précoce étaient peu ou gravement atteintes. Les auteurs supposent qu'une telle atrophie susceptible d'atteindre n'importe quel territoire, débute en réalité dans les régions présentant le moins d'importance vitale; les formations les plus indispensables à la vie ne seraient pas atteintes ou seulement plus tardivement. L'étude de l'atrophie corticale a montré par ailleurs que la disparition des éléments cellulaires n'est pas limitée à une couche déterminée: il n'est même pas certain que le processus débute par une seule couche, attendu que parmi les diverses préparations étudiées, les plus grandes différences, furent observées. En outre, les auteurs attirent également l'attention sur le fait que les régions corticales apparemment respectées présentent presque constamment une diminution du protoplasme par rapport au noyau.

Toutes les recherches poursuivies par S. S. et V. ont abouti à une telle diversité de constatations qu'aucune conclusion certaine ne peut être formulée. Les auteurs soulignent la nécessité de nouvelles investigations tant cliniques qu'anatomiques et l'importance des enquêtes familiales poussées très loin grâce aux méthodes modernes. Le compte rendu des cas étudiés et une bibliographie complètent ce travail qui constitue une contribution très intéressante à l'étude de la maladie de Pick. H. M.

KRABBE (Knud H.). Etudes sur la morphogénèse du cerveau chez les reptiles.

(Studies on the morphogenesis of the brain in reptiles), 1 vol., 87 p., 23 planches hors texte, E. Munksgaard, édit., Copenhague, 1939.

Le Pr. Ivar Broman, Directeur de l'Institut Tornblad d'Embryologie comparée de Lund, a bien souligné dans la préface de cet ouvrage l'autorité internationale que l'auteur a su acquérir dans le domaine de l'embryologie, par la valeur de ses longues et patientes recherches. Parmi les trois plus importants de ses travaux, celui consacré à l'organe pariétal chez les reptiles, mérite une place spéciale. C'est de l'évolution embryonnaire de la forme du cerveau chez cinq types différents de reptiles que traitent ces nouvelles pages, d'une présentation impeccable, suivies de quatre-vingt-dix-sept figures éditées en vingt-trois planches hors texte. Dans une telle œuvre qui n'a pas exigé moins de trois années, K. a utilisé le riche ensemble de coupes sérieuses existant à l'Institut Tornblad. D'autres travaux du même ordre avaient déjà été publiés par quelques auteurs, mais il s'agissait de données fragmentaires n'intéressant que des territoires limités. K. s'attachant au seul développement de la morphologie cérébrale externe donne pour chacune des cinq espèces considérées (*gongylus*, *chamaeleo*, *chelydra*, *alligator*, *tropidonotus*) les descriptions de quatre stades embryologiques. Malgré les inévitables difficultés d'appréciation de ces états considérés chez des animaux de tailles très diverses, l'auteur s'est efforcé de réaliser un travail de synthèse qui permet de tirer certaines conclusions relatives aux lois de l'évolution. A quel moment et de quelle manière le cerveau dans sa forme originelle, commence-t-il à subir des variations? Quelles sont les régions

paraissant se développer avec une particulière rapidité ou de façon plus ou moins précoce dans les différents groupes de reptiles ? Tels sont les problèmes que l'auteur souève et essaye de préciser d'après les descriptions comparées de ces divers stades embryologiques.

Il apparaît ainsi qu'aux stades de début les variations entre les différents cerveaux considérés sont minimes. Toutefois, c'est à une phase encore relativement précoce, alors que le diencephale occupe un volume important et que le mésencéphale n'est pas encore divisé en hémisphères, que le cerveau commence à se développer dans des directions diverses. C'est le cerveau du caméléon qui présente, par rapport à la moyenne, les plus grandes divergences ; le rhinencéphale ne se développe pas, le télencéphale ne le fait que très faiblement, alors que le mésencéphale et le thalamus semblent diriger le développement. Au contraire, chez *chelidra* le développement du thalamus est relativement lent. Ces faits sont probablement en rapport avec des fonctions ultérieures et spécialement chez le caméléon, celles de la vision et de la motilité linguale. L'auteur souligne d'autre part les variations très spéciales constatées à partir d'un stade embryonnaire précoce au niveau du toit du diencephale et de la partie postérieure du toit du télencéphale (la paraphyse). Ainsi que d'autres chercheurs l'avaient déjà mentionné, il n'est pas impossible qu'il s'agisse ici d'un cerveau primordial à organes impairs, oeil primordial (l'épiphyse) et organe primordial stéthacoustique (la paraphyse).

En terminant l'auteur conclut que la précocité des différences constatées chez les embryons des divers ordres de reptiles semble indiquer que leur ancêtre commun se place à une époque extrêmement reculée et que la différenciation entre les différents ordres a débuté à un stade relativement très primitif. La différenciation précoce constatée pour le cerveau du caméléon, traduirait une évolution très poussée de ce dernier par rapport aux autres sauriens.

A noter que ce travail, qui fera date dans le domaine de l'embryologie, comporte également diverses données relatives à la répartition cellulaire dans différentes régions du cerveau.

H. M.

NEEL (Axel V.). La teneur en cellules et en protéines du liquide cérébro-spinal normal. (The content of cells and proteins in the normal cerebro-spinal fluid). 1 vol., 142 p., Munksgaard, Copenhague, 1939, prix 9 Cour. dan.

Parmi les différents buts poursuivis dans ce travail, N. se propose de signaler les erreurs généralement admises dans les estimations des valeurs cellulaires et protéiques du liquide céphalo-rachidien normal. En se basant sur une étude critique sévère de la littérature et sur les résultats obtenus par ses propres recherches poursuivies sur les liquides C.-R. des malades du Service de Neuro-psychiatrie de Copenhague, l'auteur considère que les chiffres admis comme normaux sont généralement trop élevés.

Si l'on tient compte de l'importance clinique des variations de la valeur des albumines et des éléments cellulaires, il apparaît évidemment regrettable d'imaginer qu'à l'heure actuelle encore, des divergences peuvent exister entre certains quant à l'appréciation de ces valeurs. N. s'est également proposé de démontrer l'importance des variations protéiques minimes pour le diagnostic des maladies organiques dans le système nerveux central. La mise en évidence de modifications, même minimes, dans le chiffre des albumines et des cellules, ou dans les deux à la fois, peut avoir une valeur décisive en neurologie et en psychiatrie. Enfin pour l'auteur les modifications liquidiennes ne doivent pas être seulement appréciées quantitativement, mais aussi et plus spécialement qualitativement, car elles traduisent souvent le retentissement sur le liquide C.-R., d'influences pathologiques lointaines profondément situées.

Ce travail a été réalisé en un ensemble de six chapitres. Le premier, dit d'introduction, comporte l'histoire de la question et expose les données essentielles relatives au sucre, aux substances perméables, au pH, à l'importance diagnostique des faibles variations cellulaires et protéiques. Dans le deuxième chapitre consacré aux cellules, sont exposées les acquisitions successives anglo-américaines, françaises, allemandes, scandinaves, faites dans ce domaine. Suit un autre chapitre relatant les propres résultats de l'auteur dans cette même matière. Dans un esprit analogue, les pages suivantes traitent des albumines, de leurs méthodes de détermination, puis des constatations personnelles de N. Le dernier chapitre constitue un exposé très détaillé des techniques employées dans ces recherches. Enfin une très importante bibliographie complète cet ensemble d'un intérêt pratique réel.

H. M.

RYLANDER (Gösta). Changements de la personnalité après interventions sur les lobes frontaux. (Personality changes after operations on the frontal lobes), 1 vol., 327 p., 28 tableaux et fig. *Acta Psychiatrica et Neurologica, supplément* xx, Copenhague, 1939.

Ce travail constitue le fruit de longues observations poursuivies chez trente-deux malades, opérés du lobe frontal au cours des années 1931 à 1938 à la clinique Neurologique du Serafimer Hospital. Si le domaine des recherches psychiatriques y apparaît comme le plus important, les questions relatives à l'état constitutionnel et neurologique des malades y furent également étudiées avec soin.

Dans un premier chapitre d'histoire, l'auteur rappelle toute l'importance et la richesse de la bibliographie traitant de la physiopathologie des lobes frontaux, ainsi que les divergences de vues auxquelles les données cliniques et expérimentales ont pu donner naissance. R. avait primitivement envisagé un plan de travail qui aurait consisté à comparer au point de vue de leur état mental, avant et après opération, les malades atteints de tumeur des lobes frontaux et ceux porteurs de tumeurs des autres régions cérébrales. Par la suite une telle méthode dut être, pour diverses raisons, abandonnée, l'auteur choisissant définitivement celle des tests psychologiques. Ces tests qui exigent une rigoureuse sélection ne sauraient être exempts de critiques et ne peuvent constituer un moyen d'analyse absolument complet de la symptomatologie frontale ; ils demeurent également en partie conditionnés, dans leur interprétation, par chaque observateur ; mais en raison même du nombre des sujets testés, la statistique globale devait conduire à des résultats intéressants. R. décrit les différents tests choisis (test de l'attention, de la mémoire, de l'énumération de noms, de l'arithmétique, des mots abstraits, des proverbes et des fables, de Rothman, de Kraepelin, etc.), et la manière dont ils furent utilisés ; en outre, pour chaque malade et pour chaque témoin, une détermination complète de l'âge mental fut faite à l'aide des tests de Binet-Simon modifiés.

L'exposé des observations de trente-deux malades rédigé en petits caractères, n'occupe pas moins de cent soixante-quinze pages ; une des raisons particulières de leur intérêt réside dans ce fait que les malades ont le plus souvent pu être suivis et réexaminés au cours de plusieurs années après l'opération. Ces sujets ne furent en effet pas pris au hasard, mais seuls les cas opérables, à pronostic favorable, avaient été retenus.

Dans le chapitre suivant l'auteur expose, en une sorte de synthèse, l'ensemble des symptômes observés avant l'intervention et la fréquence de chacun d'eux : les troubles mentaux atteignaient la sphère émotionnelle et se caractérisaient en particulier par de l'irritabilité, de l'euphorie, une sensibilité excessive ou amoindrie, etc. Les troubles intellectuels, tels que perte d'intérêt pour le travail professionnel, amoindrissement de l'initiative, existaient chez la plupart des malades. Existaient encore de façon presque constante : la céphalée, les altérations du fond d'œil. A retenir l'existence quoique

moins fréquente d'un affaiblissement de l'olfaction, de convulsions ou de pertes de connaissance, de vomissements, de vertiges, de paralysie faciale, de paralysie des extrémités, de troubles de la marche ou de l'équilibre, d'adiadococinésie, de nystagmus, d'inégalité pupillaire, de diplopie, de troubles des réflexes, d'hallucinations olfactives et visuelles. L'intervalle compris entre la survenue des premiers symptômes et l'intervention a varié de deux mois à douze ans mais était généralement inférieur à une année. Le psychisme, chez trente de ces trente-deux malades privés d'une partie de leurs lobes frontaux, est apparu nettement différent après l'opération. A noter même que, pour ces deux cas faisant exception, il s'agissait d'un abcès et d'un kyste, tous deux intéressant les lobes frontaux du côté gauche. Les modifications furent qualitatives et quantitatives, dans les sphères émotionnelle, psycho-motrice, volitionnelle, intellectuelle élémentaire et supérieure, végétative. Enfin il ne semble pas exister la moindre différence entre les sujets porteurs de lésions du lobe frontal droit ou gauche. De longues excisions semblent entraîner plus de troubles que des excisions minimales. La constatation de certains troubles végétatifs fut observée de façon trop inconstante pour pouvoir leur attribuer la moindre signification; par contre, la conclusion certaine, qui se dégage de cet ensemble, est la suivante: l'ablation d'une partie des lobes frontaux entraîne des modifications psychiques certaines. Elles ne sont habituellement pas d'une gravité telle que la vie sociale du malade en soit anéantie, mais peuvent déterminer une incapacité absolue de tout travail intellectuel. En conséquence, les séquelles mentales, quelque importantes qu'elles puissent apparaître aux yeux d'un psychiatre, ne constituent pas une contre-indication à l'ablation partielle des lobes frontaux toutes les fois qu'elles peuvent être largement contrebalancées par les bénéfices d'une intervention.

Quinze pages de bibliographie complètent ce travail faisant le plus grand honneur aux maîtres scandinaves qui l'ont inspiré.

H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

tes de
sie des
gimus,
actives
'inter-
année.
lobes
, pour
x inté-
quan-
ctuelle
diffé-
ongues
stata-
ouvoir
légage
tralne
rgravité
e inca-
ntales,
consti-
es fois
ion.
ur aux

SEP 1 9 1945

Medical Library

REVUE NEUROLOGIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

PIERRE MARIE — H. MEIGE — A. SOUQUES
GEORGES GUILLAIN — GUSTAVE ROUSSY
P. BÉHAGUE — I. BERTRAND — R. GARCIN
J. LHERMITTE — P. MOLLARET

Secrétaire général : P. Mollaret
Secrétaires : M^{me} Mollaret, P. Béhague

Tome 72 - N° 7
1939-1940



MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1941

(L'abonnement part du 1^{er} janvier)

France et Colonies : 190 fr. — Changement d'adresse : 1 fr.

Etranger : Tarif N° 1, 265 francs, Tarif N° 2, 280 francs

Pays bénéficiant du tarif n° 1. — Allemagne, Argentine, Belgique, Bolivie, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Cité du Vatican, Colombie, Congo-Belge, Costa Rica, Cuba, Dominicaine, Egypte, Equateur, Espagne, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iran, Irak, Italie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pay-Bas, Pérou, Portugal et ses colonies, Roumanie, Russie (U. R. S. S.), S. Salvador, Suède, Suisse, Turquie, Union Afrique du Sud, Uruguay, Venezuela.

La Revue Neurologique paraît tous les mois, par fascicules de 100 pages environ.

La Société de Neurologie se réunit le 1^{er} jeudi du mois, 12, rue de Seine, à 9 heures, sauf en août, septembre et octobre.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction

de la REVUE NEUROLOGIQUE, au Docteur P. MOLLARET
de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE, au Docteur R. GARCIN

Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e.

Téléphone : Danton 56.11-56.12-56.13. Inter Danton 31. Compte postal n° 599.



CHLORURE D'ACÉTYLCHOLINE EN SOLUTION ANHYDRE ET STABLE

ACÉCOLINE SOLUTION

L'ACÉCOLINE DILATE LES ARTÉRIOLES
ET LÈVE LES SPASMES VASCULAIRES
BOITES DE 6 AMPOULES A 2, 5, 10 OU 20 mgr.

RAMOLLISSMENT CÉRÉBRAL

Hypertension artérielle

SPASMES RÉTINIENS

Artérites - Gangrènes

CLAUDICATION INTERMITTENTE

Syndrome de Raynaud

ANGINE DE POITRINE

Coliques de plomb

SUGURS DES TUBERCULEUX

L. LEMATTE & O. BOINOT, 52, RUE LA BRUYÈRE - PARIS-IX^e

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN. — PARIS-VI^e

Vient de paraître :

**BLESSURES
CRANIO-CÉRÉBRALES
PAR PROJECTILES**

PAR

R. THUREL

Ancien chef de clinique à la Salpêtrière,
Neurochirurgien de l'hôpital américain de Paris

Un volume de 80 pages avec 24 figures 36 fr.

Récemment publié :

**TRAUMATISMES
CRANIO-CÉRÉBRAUX**

PAR

R. THUREL

Un volume de 80 pages avec 32 figures 36 fr.

DÉSÉQUILIBRE NEURO-VÉGÉTATIF

SÉRÉNOL

**RÉGULATEUR DES TROUBLES
D'HYPERTONICITÉ NERVEUSE
ÉTATS ANXIEUX - ÉMOTIVITÉ - INSOMNIES
DYSPEPSIES NERVEUSES
SYNDROME SOLAIRE - PALPITATIONS**



FORMULE

Peptones polyvalentes	0.03	Extrait fluide d'Anémone..	0.05
Hexaméthylène-tétramine ..	0.05	Extrait fluide de Passiflora.	0.10
Phényl-éthyl-malonyleurée..	0.01	Extrait fluide de Boldo ...	0.05
Teinture de Belladone	0.02	pour une cuillerée à café	
Teinture de Crotagus	0.10		

DOSES moyennes par 24 heures : 1 à 3 cuillerées à café ou 2 à 5 comprimés, ou 1 à 3 suppositoires

LABORATOIRES LOBICA - 25, Rue Jasmin - PARIS (16^e)

DÉPRESSION - SURMENAGE

NEUROSINE PRUNIER

GLYCÉROPHOSPHATE DE CALCIUM ASSIMILABLE

GRANULÉ - SIROP - CACHETS

1 Quai Aulagnier, Asnières (Seine)

ANTI-RHUMATISMAL ENERGIQUE

NOVACÉTINE PRUNIER

TOUTES PHARMACIES

TIF

ES
ES
ES

ne.. 0.05
lors. 0.10
... 0.45
à café

positives

(16°)

E

E

1955.